

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Efecto del aceite de Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*) en  
la dieta de las reproductoras de pollos de engorde sobre  
los parámetros productivos de su progenie**

**TESIS**

para optar el título profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Juan Raúl Lucas López

**ASESORES**

John Guzmán

Fernando Carcelén

**Lima – Perú**

**2010**

## CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
LISTA DE CUADROS.....	v
LISTA DE APÉNDICES .....	vi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.....	3
2.1. Avicultura en el Perú.....	3
2.2. Investigaciones en la avicultura.....	4
2.3. Los Ácidos Grasos.....	5
2.3.1. Los ácidos grasos polinsaturados (PUFA).....	6
2.3.1.1 Los eicosanoides.....	7
2.4. Efecto de los PUFA en los desórdenes metabólicos.....	7
2.5. Efectos inmunomodulatorios de los PUFA.....	8
2.6. Fuentes de los PUFA.....	11
2.6.1 Sacha Inchi.....	13
2.6.1.1 Composición química.....	14
2.7 Efectos de los PUFA sobre la embriogénesis.....	16
2.7.1 Composición del huevo.....	16
2.7.2 El Huevo: almacén de energía para la embriogénesis.....	17
2.7.3 Manipulación de los Ácidos Grasos de los huevos.....	18
2.7.3.1 La reproductora en la modulación de los ácidos grasos.....	19
2.7.4 El desarrollo embrionario.....	20
2.7.4.1 Sistema Enzimático del Embrión.....	22
2.7.5 La manipulación de los ácidos grasos del Embrión.....	23
3 MATERIALES Y METODOS.....	25
3.6 Lugar de estudio.....	25
3.7 Materiales.....	25

3.2.1	Animales.....	25
3.2.2	Alimento.....	26
3.2.3	Equipos, materiales e instalaciones.....	26
3.2.4	Programa de vacunación.....	26
3.8	Métodos.....	27
3.3.1	Tamaño muestral.....	27
3.3.2	Diseño experimental.....	27
3.3.3	Manejo de las aves en el galpón experimental.....	27
3.4	Parámetros en evaluación.....	28
3.4.1	Peso corporal.....	28
3.4.2	Consumo de alimento.....	28
3.4.3	Índice de Conversión alimenticia (ICA).....	28
3.4.4	Mortalidad y Viabilidad.....	29
3.4.5	Índice de eficiencia productiva (IEP).....	29
3.4.6	Uniformidad.....	30
3.4.7	Nivel de anticuerpos.....	30
3.5	Análisis de datos.....	30
4	RESULTADOS.....	31
5	DISCUSIÓN.....	33
6	CONCLUSIONES.....	36
7	BIBLIOGRAFÍA.....	37
8	APÉNDICE.....	43

## LISTA DE CUADROS

**Cuadro 1.** Composición química porcentual de la semilla del Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*) en base seca y húmeda, y de la torta de Sacha inchi, una vez extraído el aceite, en base seca y húmeda.

**Pág. 15**

**Cuadro 2.** Composición porcentual de los ácidos grasos del aceite de Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*).

**Pág. 15**

**Cuadro 3.** Comparación de la composición porcentual de los Aceites de Sacha Inchi y Linaza.

**Pág. 16**

**Cuadro 4.** Parámetros productivos a los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi).

**Pág. 32**

**Cuadro 5.** Títulos de anticuerpos producto de la inmunidad maternal y la respuesta inmune activa, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi).

**Pág. 32**

## LISTA DE APÉNDICES

- Apéndice 1.** Esquema del metabolismo de los PUFA n-3 y n-6. **Pág. 44**
- Apéndice 2.** Los mediadores derivados de los PUFA n-3 y n-6, y sus efectos metabólicos. **Pág. 45**
- Apéndice 3.** Esquema de la distribución de los corrales de los tratamientos T1 (B) y T0 (A) en el galpón experimental del Laboratorio de Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. **Pág. 46**
- Apéndice 4.** Peso vivo promedio (Kg) semanal hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi). **Pág. 47**
- Apéndice 5.** Ganancia de peso semanal (g) hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi). **Pág. 47**
- Apéndice 6.** Consumo de alimento semanal (Kg) hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi). **Pág. 48**
- Apéndice 7.** Índice de conversión alimenticia semanal (ICA) hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi). **Pág. 48**

**Apéndice 8.** Causas de mortalidad hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi).

**Pág. 49**

**Apéndice 9.** Uniformidad semanal hasta los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi).

**Pág. 49**

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la adición del aceite de Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*), como fuente de ácidos grasos polinsaturados, principalmente linolénicos, en la dieta de las reproductoras pesadas sobre los parámetros productivos de su progenie. Se utilizaron 720 pollos machos de la línea Cobb Vantress 500, divididos en dos grupos, 360 procedentes de reproductoras alimentadas con una dieta conteniendo 5% de aceite de Sacha inchi (T1) y, 360 pollitos procedentes de reproductoras alimentadas con una dieta control (T0). El estudio comprendió nueve repeticiones por grupo. Fueron evaluados peso corporal, consumo de alimento, mortalidad, índice de conversión alimenticia (ICA), índice de eficiencia productiva (IEP) y nivel de inmunidad humoral activa y pasiva. A los 42 días de edad la progenie T1 obtuvo 22 g mas de peso corporal, 2 puntos menos de ICA y 6.31 puntos más de IEP, en comparación a la progenie del grupo control, sin embargo estas diferencias no fueron significativas. Al primer días de edad, las aves de T1 mostraron un mayor nivel de inmunidad pasiva (promedio aritmético del título de anticuerpos) contra los virus de Newcastle o ENC (9783 vs 769), Gumboro (4623 vs 4006) y Bronquitis (5099 vs 3906), siendo esta diferencia significativa solo para ENC. Igualmente, a los 42 días de edad mostraron un mayor nivel de respuesta inmune activa a la vacunación contra los virus de Gumboro (2650 vs 2170) y Bronquitis (415 vs 237), los resultados del presente estudio permiten concluir que la inclusión del aceite de sachá inchi en la dieta de las reproductoras, aun que no significativamente, influye positivamente sobre los parámetros productivos de la progenie y además tiene un efecto inmunomodulador.

**Palabras claves:** Ácido graso polinsaturado, ácido graso linolénico, parámetros productivos de la avicultura, anticuerpos maternos.

## ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the effect of the addition of Sacha inchi oil (*Plukenetia volubilis*), as a source of polyunsaturated fatty acid, in the diet of broiler breeders on performance of their progeny. Seven hundred-twenty (720) male chicks Cobb Vantres 500 were used, divided into two groups, 360 from breeders fed a diet containing 5% Sacha Inchi oil (T1), and 360 chicks from breeders fed a control diet (T0). The study included nine replicates per group. Body weight, food intake, mortality, feed conversion index (FCI), productive efficiency index (PEI), and level of active and passive humoral immunity were evaluated. At 42 days old, T1 progeny won more than 22 g of body weight, less than 2 points of FCI, and 6.31 points of PEI, compared to the progeny of the control group, but these differences were not significant. At the first day of age, the T1 birds showed a higher level of passive immunity (Arithmetic Mean Antibody Titers) against Newcastle virus or DNC (9783 vs. 769), Gumboro (4623 vs. 4006), and Bronchitis (5099 vs. 3906), being this difference significant only for DNC. Similarly, at 42 days old, this birds showed a higher level of active immune response to vaccination against Gumboro (2650 vs. 2170), and Bronchitis (415 vs. 237). The results of this study allow to conclude that the inclusion of Sacha Inchi oil in the diet of breeders, although no significant, positive impact on performance of progeny, and also has an immunomodulatory effect.

**Keywords:** polyunsaturated fatty acid, linolenic fatty acid, poultry production parameters, maternal antibodies.



## I. INTRODUCCIÓN

En el Perú la avicultura es una de las actividades económicas más importantes, repercutiendo en el PBI nacional y constituyendo la fuente primordial de proteína de origen animal a nivel nacional (SENASA, 2005; MINAG, 2009). En general, el crecimiento en la producción avícola es consecuencia del avance tecnológico y de las constantes investigaciones realizadas en busca de mejorar la productividad. Este desempeño productivo empieza desde el huevo, por lo que existe un gran interés en el rol de los ácidos grasos maternos en la modulación de la salud de la progenie (Hall *et al.*, 2007; Cherian, 2008).

Se están realizando estudios en las aves con la finalidad de evaluar el efecto de los ácidos grasos durante el desarrollo embrionario, ya que los ácidos grasos de la yema representan más del 90% del total de los requerimientos energéticos para el desarrollo, producción de energía y síntesis estructural de membranas de los embriones (Ding *et al.*, 1997; Speake *et al.*, 1998; Latour *et al.*, 1998; Cherian, 2007, 2008). Los ácidos grasos de la yema de huevo pueden ser alterados fácilmente por la dieta, por ello se han evaluado diversas fuentes de grasa para las reproductoras, con resultados variables en la progenie, dependiendo de los tipos de ácidos grasos que se han usado en su alimentación.

Los ácidos grasos esenciales polinsaturados son los que presentan resultados positivos sobre la calidad del pollito de un día de edad. El ácido graso esencial polinsaturado linolénico se incorpora en las membranas celulares durante la embriogénesis, formando membranas celulares con mejores características de flexibilidad y con constituyentes que producen menor actividad inflamatoria, lo

que resulta en la prevención de problemas metabólicos e inflamatorios comunes en estas aves de rápido crecimiento. También ha demostrado tener un efecto positivo sobre los niveles de anticuerpos maternos lo que podría aumentar la productividad (Ajuyah *et al.*, 2003; Wang *et al.* 2004; Cherian, 2007).

Diversas investigaciones han experimentado con diferentes fuentes de ácido graso linolénico, ensayando fuentes vegetales y animales, la mayoría de ellas disponibles o comunes del lugar en donde se realizó el estudio. En la Amazonía peruana existe el Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*), especie vegetal cuya semilla es rica en ácidos grasos linolénicos. Esta planta al crecer naturalmente en los suelos arcillosos y ácidos de la selva, y tomando en cuenta las bondades en su composición, podría convertirse en una alternativa de cultivo importante para la avicultura en nuestro país. Sin embargo en la actualidad los estudios en los que se involucra esta especie vegetal son escasos (Hamaker *et al.*, 1992; Pascual y Mejía, 2000; Guillén *et al.*, 2003). El objetivo del presente estudio fue determinar si el aceite de Sacha inchi adicionado en la dieta de las reproductoras de los pollos de engorde mejora los parámetros productivos de su progenie.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 La avicultura en el Perú**

En el Perú la avicultura es una de las actividades económicas que ha experimentado un crecimiento y desarrollo explosivo, constituyendo la fuente primordial de proteína de origen animal a nivel nacional, alrededor del 70 % de la proteína animal consumida por la población (SENASA, 2005; MINAG, 2009). La actividad avícola genera el 17% del PBI agropecuario, alrededor del 57% del PBI del sub sector pecuario siendo la actividad principal, y el 2.5% del PBI nacional (SENASA, 2005).

El consumo per cápita de la carne de ave ha evolucionado a través del tiempo. Por la década del 40 el consumo per cápita de la carne de pollo en el Perú era de 1 Kg, sobre la base económica de una crianza de autoconsumo e incubación natural. El crecimiento de la industria avícola se inicia a partir de la década de los 60, siendo su desarrollo especializado y diferenciado para cada uno de los procesos del ciclo productivo (Barbieri, 2001; MINAG, 2009).

En 1960 el peruano en promedio consumía 1.8 Kg de carne de pollo, la edad de venta era los 70 días, con peso promedio de 2 Kg y una mortalidad del 25%. En 1990 el consumo per cápita de pollos de carne fue de 11 Kg, la venta a los 50 días y la mortalidad de 5%. En el 2000 el consumo per cápita fue de 23 Kg y en la actualidad se calcula es de 29 Kg, con los actuales parámetros productivos (Barbieri, 2001; MINAG, 2009).

## 2.2. Investigaciones en la avicultura

Las investigaciones han conseguido un alto nivel tecnológico en las áreas de genética, nutrición, manejo y sanidad del pollo de engorde. Los logros obtenidos en la nutrición avícola han sido muy significativos, destacando la aplicación de las dietas formuladas por programación lineal y los estudios en la determinación de los valores de energía metabolizable y aminoácidos, que comprenden alrededor del 95% del costo de las dietas de los pollos de engorde (Waldroup, 2003; Ilender, 2004).

El ciclo corto de vida del pollo de carne es un factor muy importante que facilita las continuas investigaciones, las cuales resultan en mejoras sustanciales y continuas de los parámetros de producción y en un ciclo productivo aún más corto. Llevar a un pollo hace cuatro décadas a 2.5 kilos tomaba 80 días, hoy en día toma 40 días, además se usa la mitad de la cantidad de alimento que se usaba en ese entonces (Rodríguez, 2005; Nilipuor, 2007a).

El pollo de carne transcurre casi la mitad de su vida durante la incubación y la primera semana de vida, considerándose estas etapas como vitales y de gran impacto sobre el desempeño productivo del pollo. Cada 10 g de peso que se mejore en la primera semana de vida, se puede traducir en 50-70 g más a los 42 días de edad en pollos alimentados *ad libitum* y bajo buenas condiciones de manejo (Padrón, 2005; Nilipuor, 2007a).

El potencial genético de hoy permite alcanzar más de 160 g de peso durante la primera semana de vida (Padrón, 2005; Nilipuor, 2007a). Sin embargo hasta el 40% de los pollitos pueden llegar a pesar 200 g en la primera semana de vida (aproximadamente cinco veces su peso inicial), para ello el pollito debe tener vigor, calidad, anticuerpos maternos y suficientes nutrientes en el huevo (Nilipuor, 2007b).

Debido a estos avances, el pollo comercial tiene una tasa de crecimiento acelerado, y una mejor tasa de conversión alimenticia y metabólica. Sin embargo, estas características promueven un incremento de trabajo en el sistema cardiovascular predisponiendo a las aves a desórdenes metabólicos e inflamatorios. Estos desórdenes causan pérdidas económicas importantes, entre ellos tenemos la falla ventricular derecha, síndrome ascítico, arritmias cardíacas, desórdenes cardiopulmonares y muerte súbita (Cherian, 2007, 2008).

### 2.3 Los Ácidos Grasos:

Los lípidos son compuestos de una parte constante, los ácidos grasos, y de glicerol para formar los triglicéridos (3 ácidos grasos + 1 glicerol) y constituyen una reserva de energía importante para los organismos (Mazur y Harrow, 1970; Mayes, 2001). Lípidos como los fosfolípidos, los glicolípidos y los esteroides son los principales componentes de las membranas celulares (Lehninger, 1985).

Los ácidos grasos consisten en una cadena de átomos de carbono o cadena hidrocarbonada, cuya variación en longitud se relaciona con las particularidades de estos ácidos. Un ácido graso está compuesto de un grupo metilo ( $\text{CH}_3$ -) en un extremo de la cadena y un grupo carboxilo o ácido ( $\text{COOH}$ ) al otro extremo (Lehninger, 1985). En la nomenclatura clásica de un ácido graso, el número de carbonos que hacen el largo de la cadena se representan por dicho número, seguido de dos puntos (:) y del total de dobles enlaces en la molécula. La posición del último doble enlace es señalado por la letra “n”, menos el número de átomos de carbono entre el doble enlace y el grupo metilo (Mazur y Harrow, 1970; Leskanich y Noble, 1997).

Por ejemplo, el ácido palmítico tiene 16 carbonos en su cadena y ningún doble enlace, por lo tanto es representado por 16:0. El ácido docosahexaenoico tiene 22 átomos de carbono (ácido graso de cadena larga), 6 dobles enlaces de los cuales el último está a tres átomos de carbono del grupo metilo, representándose de esta forma 22:6 n-3. El número de carbonos, el número de dobles enlaces (:) y el emplazamiento del primer enlace son importantes en la clasificación de los ácidos grasos (Leskanich y Noble, 1997). La ausencia o presencia de dobles enlaces en la cadena de los ácidos grasos permiten su clasificación básica: los ácidos grasos saturados, los ácidos grasos monosaturados y los ácidos grasos polinsaturados (PUFA). Esta distinción es muy importante pues determina las propiedades físicas y biológicas de los ácidos grasos (Lehninger, 1985; Mayes, 2001).

Los ácidos grasos constituyen principalmente las membranas celulares, las cuales son las puertas de entrada y de salida de las células, por donde se comunican e intercambian sustancias químicas y nutrientes. También son el centro de diferentes receptores sensibles a los mediadores celulares (como por ejemplo las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos) los cuales son sintetizados de forma continua y tienen una vida corta (Lehninger, 1985; Mayes, 2001). Estas membranas están compuestas de una doble capa de fosfolípidos, glicolípidos, de colesterol y de proteína. El tipo de los ácidos grasos (saturados o insaturados) determina la rigidez o la fluidez de

las membranas celulares, es decir, sus propiedades y la capacidad de intercambios fisiológicos (Lehninger, 1985; Mayes, 2001).

### **2.3.1 Ácidos grasos polinsaturados (PUFA):**

Los ácidos grasos esenciales son los precursores de los ácidos grasos altamente insaturados o polinsaturados, PUFA (del inglés Poly Unsaturated Fatty Acid). Los PUFA modulan la expresión de genes que codifican las proteínas envueltas en la inflamación, metabolismo lipídico y la utilización de energía, modulando procesos involucrados en la inmunidad innata y adquirida (Deckelbaum *et al.*, 2006). La estructura química de los PUFA se determina de acuerdo a la familia a la que pertenecen los ácidos grasos de origen, la familia n-6 y n-3. La familia de n-6 deriva del ácido graso polinsaturado linoleico (LA) o ácido graso omega 6. La familia de PUFA n-3 deriva del ácido graso polinsaturado alfa linolénico (ALA) o ácido graso omega 3 (Van Elswyk, 1997; Cherian y Sim, 2001; Leaf *et al.*, 2003; Carrero *et al.*, 2005).

El LA y ALA son ácidos grasos esenciales, ya que los animales carecen del sistema enzimático necesario para insertar un doble enlace antes del carbono 6 contando desde el extremo metilo, y por lo tanto no pueden producir los ácidos grasos esenciales *de novo*, debiendo ser aportados por la dieta (Van Elswyk, 1997; Cherian y Sim, 2001; Leaf *et al.*, 2003; Carrero *et al.*, 2005). En cambio en los cloroplastos de las plantas verdes, algas y fitoplancton, el LA puede ser largamente desaturado en la posición n-3 para producir ALA (Leaf *et al.*, 2003).

Las diferentes posiciones y números de los dobles enlaces de la cadena de carbonos de los ácidos grasos le confieren diferentes propiedades fisiológicas derivadas de su metabolismo. El LA (18:2 n-6) tiene 18 átomos de carbono en su cadena y tiene dos dobles enlaces, caracterizándose por tener su primer doble enlace en el carbono número 6, contado desde el extremo metilo de la cadena. El ALA (18:3 n-3) tiene tres dobles enlaces, cuyos primer doble enlace se encuentra en el carbono número 3 de la cadena, contado desde el extremo metilo de la misma (Mazur y Harrow, 1970; Van Elswyk, 1997; Carrero *et al.*, 2005).

En el cuerpo de los animales, el LA es elongado y desaturado para formar el ácido Araquidónico (AA), C20:4 n-6. El ALA emplea y compite por las mismas rutas metabólicas y enzimas para formar el ácido eicosapentaenoico (EPA), C20:5 n-3 (Cherian y Sim, 2001; Leaf *et*

*al.*, 2003; Knoch *et al.*, 2009). En esta competición por las elongasas y desaturasas los ácidos grasos n-3 son usados como sustratos preferidos (Garg *et al.*, 1988; Cherian y Sim, 2001; Cherian, 2008). El EPA será elongado a ácido docosapentaenoico (DPA), C22:5 n-3, para producir finalmente el ácido graso más largo y más insaturado normalmente encontrado en las dietas, el docosahexaenoico (DHA), C22:6 n-3. El EPA y DHA son fisiológicamente los más importantes de la clase n-3, son acumulados en los fosfolípidos de las membranas celulares del cerebro, corazón y testículos principalmente (Van Elswyk, 1997; Leaf *et al.*, 2003; Carrero *et al.*, 2005).

### **2.3.1.1. Los Eicosanoides**

El EPA y el AA se incorporan a las membranas de las células, pudiendo ser liberados por la fosfolipasa A2, siendo luego sustratos para la ciclooxygenasa y lipooxygenasa, produciendo unos mediadores celulares llamados eicosanoides. Los eicosanoides son los mediadores celulares locales que intervienen en numerosos procesos fisiológicos como la coagulación de la sangre y la respuesta inmunológica (Mayes, 2001; Leaf *et al.*, 2003; Carrero *et al.*, 2005; Cherian, 2007). Los eicosanoides comprenden las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, lipoxinas y resolvinas (Cherian y Sim, 2001; Mayes, 2001; Bannenberg *et al.*, 2007; Knoch *et al.*, 2009).

El AA es el ácido graso disponible en mayor cantidad cuando se alimenta con una dieta típica comercial, siendo fuente de eicosanoides n-6, los cuales ejercen propiedades proinflamatorias en su mayoría, además de liberar radicales libres que causan daños importantes a las membranas celulares. El EPA es la fuente de los eicosanoides n-3, los cuales tienen actividad antiinflamatoria (Mayes, 2001; Dommels *et al.*, 2002; Leaf *et al.*, 2003; Mills *et al.*, 2005). Las resolvinas (Rv) son eicosanoides derivados del EPA y DHA, tienen acción antiinflamatoria al ser agonistas endógenos que bloquean la síntesis de citocinas proinflamatorias. Las Rv controlan la inflamación y estimulan eventos que remueven las células inflamatorias y restablecen la integridad tisular, fase llamada resolución en la que fueron identificados por primera vez (Bannenberg *et al.*, 2007; Schmitz y Ecker, 2008; Serhan y Chiang, 2008).

## **2.4 Efecto de los PUFA en los desórdenes metabólicos**

El consumo de los PUFA n-3 ha ganado atención en investigaciones recientes, pues se relaciona con la disminución en la incidencia de enfermedades humanas metabólicas e

inflamatorias, principalmente cardíacas (Novak y Scheideler, 2001; Leaf *et al.*, 2003; Cherian, 2007). Los PUFA n-3 al incorporarse dentro de los fosfolípidos de las membranas celulares alteran el metabolismo de los eicosanoides, produciendo un efecto protector. Los PUFA n-3 regulan las propiedades eléctricas del miocardio y disminuyen las arritmias ventriculares, el paro cardíaco y el riesgo de muerte súbita (Carrero *et al.*, 2005; Cherian, 2007).

La salud y supervivencia de las aves comerciales dependen de la habilidad de estas para responder efectiva y apropiadamente a los desafíos externos como la calidad de la dieta, los patógenos, el medio ambiente, el amoníaco, etc., e internos como el estrés oxidativo y la inflamación, que es la respuesta inmediata del hospedero a los daños internos y externos de los tejidos. Las aves tienen un crecimiento acelerado, consecuentemente incrementa el trabajo del sistema cardiovascular predisponiéndose a desórdenes metabólicos e inflamatorios, como los desórdenes cardiopulmonares y muerte súbita (Cherian, 2007, 2008).

La información sobre la relación de la composición de lípidos y ácidos grasos de los pollos de carne con respecto a los desórdenes metabólicos como la muerte súbita es muy limitada, por la falta de consistencia en signos que nos permitan su identificación. Los cambios asociados al postmortem con autólisis afectan la composición lipídica de los tejidos. Las aves que sufren muerte repentina presentan un incremento en los lípidos totales del suero, una menor cantidad de fosfolípidos totales en el tejido cardíaco e incremento de AA en los lípidos cardíacos (Cherian, 2007).

## **2.5 Efectos inmunomodulatorios de los PUFA**

El sistema inmune del ave tiene repercusión sobre la productividad, pues toma nutrientes para la síntesis de anticuerpos, la producción de moco, regeneración de tejido, la proliferación de linfocitos y la atracción de leucocitos, principalmente. En términos metabólicos durante la respuesta inmune hay una baja en digestión y absorción de nutrientes, una baja en la formación y actividad de la hormona de crecimiento, una elevación del catabolismo del músculo esquelético, una elevación en la síntesis de proteínas en el hígado, aumento en el catabolismo de glucocorticoides, aumenta la utilización de lisina y aumento de la oxidación de glucosa (Rodríguez, 2005).

La respuesta inmune humoral es importante también en términos de productividad, pues es la co-responsable de la protección de las aves contra enfermedades infecciosas y en la facilitación de



la respuesta inmune mediada por células para eliminar patógenos. Un grupo de los mediadores humorales son los anticuerpos o inmunoglobulinas, los cuales forman parte de la respuesta inmune activa y pasiva del ave (Erhard y Schade, 2001).

La Inmunoglobulina Y, del inglés yolk (yema) o Ig G, por ser análoga a la de los mamíferos, es la de mayor importancia en la inmunidad pasiva del pollito recién eclosionado y es el anticuerpo primario del sistema circulatorio. Está implicada en la respuesta inmune secundaria, neutralización de antígenos, activación del sistema de complemento y en la opsonización, ayudando en la fagocitosis de los antígenos por los macrófagos (Nysather *et al.*, 1976; Warr *et al.*, 1995; Erhard y Schade, 2001). Estudios genéticos recientes, determinaron que la IgY es filogenéticamente antecesora de la Ig G y de la Ig E de los mamíferos. A pesar de estas diferencias, el uso de la denominación de Ig G o Y en las aves es indistinto (Erhard y Schade, 2001).

Los anticuerpos maternos van incluidos en el huevo, los cuales son principalmente Ig Y. La transferencia de la Ig Y al huevo ocurre en los folículos ováricos, ya que en las membranas de los ovocitos existen receptores específicos que captan activamente las Ig Y presentes en el suero. Esto permite que en la yema del huevo, la concentración de este anticuerpo alcance niveles similares a los del suero. La Ig M e Ig A están en trazas en la yema, por ello el contenido de inmunoglobulinas en la yema es casi exclusivo de Ig Y (Patterson *et al.*, 1962; Wang *et al.*, 2004).

El pollito recién eclosionado depende de los anticuerpos maternos del huevo, volviéndose inmunocompetente a las dos semanas generalmente (Wang *et al.*, 2004; Puthongsiriporn y Scheideler, 2005). Los anticuerpos maternos cruzan intactos el saco vitelino hacia la circulación de los embriones gracias a un mecanismo selectivo mediado por receptores. La unión de la Ig Y con los receptores de la membrana del saco vitelino alcanza la más alta actividad en la tercera semana de incubación y ocurre principalmente entre el día 11 del desarrollo y el día de la eclosión (Wang *et al.*, 2004).

Los PUFA n-3 maternos pueden usarse para incrementar inmunidad pasiva. Se ha demostrado que la concentración total de Ig Y en el suero de las gallinas, en el embrión de 11 días, y en el pollito recién eclosionado están relacionados directamente. Los primeros estudios indicaron que la naturaleza de los ácidos grasos, es decir la proporción de LA/ALA de la dieta materna, podría

modificar la concentración total de Ig Y en la yema de huevo y con ello la del pollito (Wang *et al.*, 2000, 2004; Wang, 2001).

Friedman y Sklan (1995) reportaron que cuando los pollos de engorde son alimentados con una dieta con 12% de grasa, los niveles altos en ALA promueven la producción de anticuerpos. Wang *et al.* (2000) demostraron que después de alimentar a las gallinas con una dieta que contenía 5% de aceite de pescado y linaza (con alto nivel de ALA), comparado con gallinas alimentadas con una dieta de aceite de girasol o aceite animal, se incrementan las concentraciones totales de Ig Y en el suero y en la yema de huevo. Estas dietas contenían diferentes niveles de ácidos grasos saturados, monoinsaturados, y PUFA.

Más aceptado aún es que el incremento de ALA o la disminución de la proporción de LA/ALA de la dieta materna, está asociado con la transferencia maternal-embriónica de Ig Y, que resulta en el incremento del total de Ig Y en el sistema circulatorio del embrión durante la incubación. Esto se debe a un estímulo en la unión de la Ig Y con su receptor en la membrana del saco vitelino, aunque es imposible excluir algún efecto sobre la vida media de la Ig Y en el embrión. Se ha observado que dietas maternas con PUFA n-3 suprimen también la respuesta inflamatoria del pollito hasta las cuatro semanas de edad (Wang *et al.*, 2000; Wang, 2001).

Al alimentar a las gallinas con niveles altos de PUFA n-3 (usando 5% de aceite de linaza o de aceite de pescado) se incrementan el EPA, el DHA y el DPA en las células inmunes. En consecuencia, se disminuye el rango estimado de proliferación de linfocitos e incrementa las concentraciones de Ig Y en el suero y la yema de huevo, sin afectar las proporciones de los subtipos linfocitarios. El PUFA n-3 maternal y neonatal eleva la proporción de células T CD8+ y células B Ig M+, pero este incremento no se asocia con alteraciones de la respuesta inmune (Wang, 2001).

En el experimento de Wang (2001), el efecto de los PUFA n-3 en la dieta sobre la composición de ácidos grasos de los tejidos inmunes y la respuesta inmune se mantuvo en la progenie cuando los PUFA n-3 se proporcionaron en la dieta materna y neonatal. Los niveles altos de PUFA n-3 en la dieta neonatal y materna promovieron el crecimiento del timo, bazo y bursa de la progenie antes de la cuarta semana. Este efecto desaparece para el timo y el bazo durante el periodo de la quinta a la octava semana, mientras que el peso de la bursa fue inferior en los grupos con altos niveles de PUFA n-3.

Wang *et al.* (2004) observaron que cuando se sometió a cuatro grupos de gallinas a dietas que tenían diferentes proporciones de LA/ALA (0.8, 5.4, 12.5, y 27.7), y se les inoculó intramuscularmente un antígeno específico a estas aves, no se encontró diferencias en la concentración total de Ig Y ni en la concentración de Ig Y específica para el antígeno inoculado en el suero ni en la yema de huevo de las gallinas, pero afectó la inmunidad pasiva. Post incubación los títulos de Ig Y específica para el antígeno inoculado fueron mayores en el suero de los pollitos de gallinas alimentadas con la dieta que contenía la proporción de 0.8 LA/ALA comparado con la proporción de 12.5. La progenie de las gallinas alimentadas con dietas conteniendo proporciones de 0.8, 5.4, y 27.7 tuvieron mayores concentraciones totales de Ig Y en el suero comparados con los de la proporción de 12.5.

Las células inmunes, como los macrófagos, son la principal fuente de eicosanoides, y actúan directamente sobre ellas (Simopoulos, 2002; Mills *et al.*, 2005; Calder, 2008; Knoch *et al.*, 2009). Las PG, por ejemplo pueden suprimir la proliferación de los linfocitos T, la producción de la IL2 y la actividad de las células Natural killers. Al manipular los ácidos grasos n-3 de las dietas de las reproductoras se puede incrementar la incorporación de estos ácidos grasos dentro de los tejidos inmunes de la progenie y reducir la producción de eicosanoides pro inflamatorios, lo cual podría conducir a menores desórdenes metabólicos y desórdenes relacionados a la inflamación en la avicultura (Simopoulos, 2002; Mills *et al.*, 2005; Calder, 2008; Knoch *et al.*, 2009).

Los trombocitos de los pollitos procedentes de reproductoras alimentadas con dietas altas en n-3 produjeron mayor cantidad de LTB5 a los 7 y 14 días comparados con los pollitos procedentes de reproductoras alimentadas con dietas bajas en n-3. La proporción de LTB5:LTB4 fue también más alta. Estos resultados indican que modulando los ácidos grasos n-6 y n-3 de la dieta materna se puede alterar la producción de leucotrienos en la progenie, lo cual podría conducir a menores desórdenes relacionados a la inflamación (Cherian, 2007; Hall *et al.*, 2007).

## **2.6 Fuentes de los PUFA**

Los niveles bajos de DHA en los huevos incubables reflejan la clase de lípidos suministrados en la dieta materna. Las grasas de estas fuentes son ricas en ácido grasos n-6, trans, saturados, y pobres en ácidos grasos n-3. Un ejemplo de estas fuentes es el frecuente uso de las grasas hidrogenadas o sebo animal en las dietas comerciales (Cherian y Sim, 1997; Carrero *et al.*, 2005).

La carne de rumiantes y los productos lácteos también proporcionan ALA, sin embargo, las técnicas de crianza modernas han originado un descenso en el contenido de PUFA n-3, debido al uso casi generalizado de concentrados de cereales ricos en ácidos grasos n-6 para alimentar al ganado (Leaf *et al.*, 2003; Cherian, 2007). Peebles *et al.* (2000) cambiaron el aceite de maíz de la dieta de las reproductoras de pollos de engorde por una grasa de baja calidad, resultando en una baja de los PUFA del huevo, incluido el LA. Ding y Lilburn (1997) y Sari *et al.* (2002) obtuvieron resultados similares.

Las fuentes más ricas de EPA y al DHA son los aceites de pescado. Este alto contenido en el pescado es consecuencia del consumo de fitoplancton, rico en PUFA n-3, y varía en función de la especie, su localización, la estación del año y la disponibilidad de fitoplancton (Dommels *et al.*, 2002; Carrero *et al.*, 2005). Sin embargo, la estabilidad oxidativa de los PUFA n-3 está fácilmente comprometida por su naturaleza altamente insaturada, amenazando su valor nutricional. Por ello se limita la implementación de dietas basadas en productos marinos en parte por la sensibilidad de estos al deterioro, además de las preocupaciones de los productores acerca del sabor a pescado de sus productos (Van Elswyk, 1997).

Hargis *et al.* (1991) monitorizaron por 18 semanas los cambios en los PUFA n-3 de la yema, en respuesta a la alimentación de gallinas con una dieta que contenía 3% de aceite de pescado. Los huevos obtenidos exhiben niveles altos de PUFA n-3. Una vez que el contenido de PUFA n-3 deseado es alcanzado es importante la fuente de PUFA n-3 de la dieta para mantenerlo. Hargis *et al.* (1992) reportaron una reducción del 20% en el ALA y el DHA después de sólo una semana de alimentación con una dieta libre de PUFA n-3 en gallinas previamente suplementadas.

Entre los aceites vegetales, el aceite de linaza es considerado como una de las fuentes más ricas de ALA, constituyendo el 57% de los ácidos grasos totales, además de tener de buena estabilidad oxidativa (Van Elswyk, 1997). Muchos investigadores han usado la linaza para enriquecer la dieta de las gallinas (Cherian y Sim, 2001; Jia *et al.*, 2008) con resultados variables sobre los parámetros productivos (Phetteplace y watkins 1990; Caston *et al.*, 1994; Scheideler y Froning, 1996; Novak y Scheideler, 2001). Los resultados negativos sobre los parámetros productivos se relacionan a la presencia de factores antinutricionales y fitoestrógenos (Scheideler *et al.*, 1995; Daun *et al.*, 2003; Thompson, 2003; Hu *et al.*, 2007).

En la semilla de colza, la soja, el germen de trigo y las nueces el ALA está presente constituyendo entre un 7% y un 13% del total de ácidos grasos totales. Algunos autores consideran a las verduras como una buena fuente de ALA (por ejemplo espinaca, lechuga), aunque su contenido graso es bastante bajo (Carrero *et al.*, 2005). Entre las especies nativas peruanas la semilla de Sacha Inchi contiene alrededor de 44 % de ALA (Pascual y Mejía, 2000).

### 2.6.1 Sacha inchi

La amazonía es considerada el más importante centro de biodiversidad en el mundo. Muchos cultivos importantes para el mundo de la agricultura (como la yuca, la piña, el cacao y el caucho) fueron por primera vez domesticados en esta área. Sin embargo existen numerosas especies de plantas amazónicas aún no explotadas, con prometedor valor económico, poco conocidas y olvidadas por la ciencia. Un típico ejemplo de estas especies es el “sacha inchi” (*Plukenetia volubilis*) (Guillén *et al.*, 2003; Krivankova *et al.*, 2007).

Conocido también como “maní del inca”, “maní peruano”, “maní silvestre” o “maní del monte”, el Sacha inchi es una *Euphorbiaceae*, cuyo género *Plukenetia* comprende 17 especies de distribución pantropical, 12 en América, 03 en África, 01 en Madagascar y 01 en Asia (Gillespie, 1993). Está distribuida en el trópico latinoamericano y en nuestro país se ha recolectado en Madre de Dios, Huánuco, San Martín, Ucayali, Iquitos, y áreas del estrecho amazónico. Crece desde los 100 msnm hasta 1500 msnm (Pascual y Mejía, 2000; Guillén *et al.*, 2003).

El Perú es un país deficitario de materias primas oleaginosas, por lo que se ve en la necesidad de importar materia prima o aceite crudo. Actualmente, se están realizando estudios para encontrar especies nativas de gran contenido de aceite, alta cantidad de proteínas en la torta, y producción factible y rentable. Estas características las cumple el Sacha inchi (Pascual y Mejía, 2000).

El sacha inchi es una planta rústica, crece en suelos ácidos y con alta concentración de aluminio. El territorio selvático peruano favorece el crecimiento de esta planta por lo que está llamada a ser una alternativa importante en los suelos ácidos en los que se cultivó coca (Pascual y Mejía, 2000). La semilla de Sacha inchi, rica en proteínas y aceite, son de color marrón oscuro, ovales de 1.5 a 2.0 cm de diámetro, ligeramente abultadas en el centro y aplastadas en los bordes (Pascual y Mejía, 2000). Tiene forma lenticular, y se menciona que su tamaño es muy variable y

característico de la variedad, clima, suelo, cultivo entre otros (Pascual y Mejía, 2000; Guillén *et al.*, 2003).

Estudios preliminares en el Perú muestran que cuando se añadió la semilla tostada del sachá inchi en la dieta de los pollos, estos la aceptaron fácilmente. Se usó como un suplemento proteico (Hamaker *et al.*, 1992). Así mismo, el aceite obtenido del Sacha inchi presenta un color amarillo pálido y un aroma poco fuerte a sachá inchi. Las características físicas y químicas del aceite son similares a las de otros aceites vegetales comestibles (Pascual y Mejía, 2000; Guillén *et al.*, 2003).

#### **2.6.2.1 Composición química**

La composición química de la semilla Sacha inchi es: proteína 24.2%, humedad 6.4%, grasa 51.4%, carbohidratos 4.03% y ceniza 2.7%, estos datos varían ligeramente en base seca. Del análisis químico de la torta de Sacha inchi sobresale el alto contenido proteico, 59.13% en base seca, variando ligeramente en base húmeda como se aprecia en el cuadro 1 (Pascual y Mejía, 2000).

El Sacha inchi tiene relativamente alto contenido proteico (27 - 30%), rico en cisteína, tirosina, treonina y triptófano (Hamaker *et al.*, 1992; Guillén *et al.*, 2003; Krivankova *et al.*, 2007). El perfil de los aminoácidos fue comparable al de las otras oleaginosas, sin embargo los niveles de lisina y leucina fueron más bajos que aquellos de la proteína de soya, aunque iguales o mejores que los niveles de proteína en el maní, algodón o girasol. El total de los aminoácidos esenciales fue comparable o mayor que esos de otras fuentes proteicas (Hamaker *et al.*, 1992).

El Sacha inchi contiene altas cantidades de aceite, entre 33 a 60% (Hamaker *et al.*, 1992; Guillén *et al.*, 2003; Krivankova *et al.*, 2007). El aceite de Sacha inchi contiene niveles altos de PUFA y es rico en vitamina A y E (Krivankova *et al.*, 2007). La composición de los ácidos grasos del aceite crudo determinada por cromatografía de gases reveló un alto grado de insaturación, destacándose el ALA con 43.8%, seguido del LA con 37%. El total de ácidos grasos saturados asciende al 9% como se observa en el cuadro 2 (Pascual y Mejía, 2000).

Cuadro 1. Composición química porcentual de la semilla del Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*) en base seca y húmeda, y de la torta de Sacha inchi, una vez extraído el aceite, en base seca y húmeda.

Componente	Semilla del Sacha inchi		Torta de Sacha inchi	
	Base Húmeda	Base Seca	Base Húmeda	Base Seca
	(%)	(%)	(%)	(%)
Humedad	6.4	0	0.7	0
Proteína Total	24.2	25.9	<b>58.7</b>	<b>59.1</b>
Grasa Cruda	<b>51.4</b>	<b>54.9</b>	6.88	6.93
Carbohidratos	4.03	4.3	7.86	7.9
Ceniza	2.7	2.9	8.65	8.7
Fibra Cruda	11.3	12.07	17.18	17.3

Fuente: Pascual y Mejía (2000).

Cuadro 2. Composición porcentual de los ácidos grasos del aceite de Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*).

Ácido graso	% Aceite Sacha inchi
Mirístico (14:0)	1.24
Palmítico (16:0)	5.61
Esteárico (18:0)	2.23
Oleico (18:1)	9.6
<b>Linoleico (18:2)</b>	<b>36.99</b>
<b>Linolénico (18:3)</b>	<b>43.75</b>
<b>Total Saturados</b>	<b>9.08</b>
Total Monoinsaturados	9.6
<b>Total Polinsaturados</b>	<b>80.74</b>

Fuente: Pascual y Mejía (2000).

El aceite de Sacha inchi y el aceite de linaza contienen similar cantidad de ALA, siendo fuentes importantes de PUFA n-3 (cuadro 3), además el Sacha inchi contiene altas proporciones de LA y menores de grasas saturadas (Guillén *et al.*, 2003). En general, el Sacha inchi presenta una mayor concentración de PUFA n-3 y una menor concentración de ácidos grasos saturados, comparado con las demás oleaginosas (Pascual y Mejía, 2000; Guillén *et al.*, 2003; MINAG, 2009).

Por la alta cantidad de ALA, el aceite de Sacha inchi pertenece al grupo de los ácidos linolénicos. Entre los aceites de este grupo están los aceites de linaza, germen de trigo, soja, cáñamo y perilla (Hamaker *et al.*, 1992; Pascual y Mejía, 2000). Al ser altamente insaturado es más susceptible a la oxidación, lo cual podría conducir a una rancidez oxidativa, sin embargo, estudios preliminares muestran al Sacha inchi como un aceite estable (Hamaker *et al.*, 1992).

Cuadro 3: Comparación de la composición porcentual de los Aceites de Sacha Inchi y Linaza.

Tipo de aceite	Aceite Total	Linolénico	Linoleico	Oleíco	Grasa Saturada
SI	51.17	48.83	37.43	7.10	6.57
L	44.04	55.96	16.22	19.76	7.98

SI = Sacha Inchi. L = Linaza.

Fuente: Guillén *et al.*, 2003.

## 2.7 Efectos de los PUFA sobre la embriogénesis

### 2.7.1 Composición del huevo

El huevo fértil está compuesto por tres partes: La cáscara, la albúmina y la yema. La cáscara es un depósito de minerales, principalmente calcio, aunque se encuentra también magnesio y fósforo. La albúmina o clara está compuesta por cuatro capas proteicas distintas y agua, siendo los lípidos y los minerales fracciones mínimas. La ovoalbúmina es el principal componente (54%), es de alto valor biológico pues es un inhibidor enzimático. En la clara encontramos también a la ovotransferrina y la lisozima, de acción antibacteriana (López y Valverde, 2006).

Un huevo típico de 60 g contiene 20 g de yema, de los cuales 6 g son lípidos y 3 g proteínas, mayoritariamente en forma de lipoproteínas de muy baja densidad. Una proteína de la yema es la vitelogenina, la cual es producida por el hígado de las aves en el periodo de reproducción y en respuesta a los estrógenos. Esta proteína da origen a otras dos proteínas importantes, la fosvitina y lipovitelina. Los carbohidratos en la yema no forman más del 1%, del cual 0.3% es glucosa libre (Van Elswyk, 1997; Speake *et al.*, 1998).



Los principales lípidos presentes en la yema son los triglicéridos (67%), los fosfolípidos (25%), predominantemente fosfatidilcolina, y el colesterol (5%). Los ácidos grasos libres están presentes en trazas. Los ácidos grasos son el mayor componente de los lípidos de la yema de huevo y constituye por encima de 4 g en un huevo promedio. Los principales ácidos grasos de la yema son el palmítico y esteárico (alrededor de 30% de los triglicéridos) (Speake *et al.*, 1998; Cherian, 2008).

Existe una porción de la yema que no es utilizada durante la incubación y está presente en el pollito recién eclosionado, es el saco vitelino residual. A la eclosión, el saco vitelino residual constituye cerca del 10% del peso del ave, la cual se ubica dentro de la cavidad abdominal del pollito y contribuye a su mantenimiento durante los primeros días. Más de 50% del saco vitelino se absorbe durante las primeras 48 horas de nacido, por vía sanguínea e intestinal (Padrón, 2005).

Al tercer día posterior a la eclosión las reservas nutricionales del saco vitelino han sido utilizadas casi completamente. Estas reservas comprenden el 50% de la energía y el 43% de la proteína requerida por el ave en su primer día de vida. Está constituido principalmente por agua, grasa y proteínas, que son absorbidas directamente vía membrana del saco vitelino a través de fagocitosis no específica. Otra función importante es la protección contra los desafíos microbiológicos después de la eclosión, a través de la acción de Ig A y G depositadas originalmente en la albúmina y en la yema que permanecen mezcladas en el contenido del saco vitelino (López y Valverde, 2006).

### **2.7.2 El Huevo: almacén de energía para la embriogénesis**

El huevo es una estructura suficientemente completa para permitir el desarrollo integral de un nuevo ser vivo capaz de ejercer a plenitud las actividades inherentes a su especie. En los ovíparos, el embrión es dependiente de los nutrientes almacenados en el huevo por las reproductoras para sostener su crecimiento y desarrollo. Es decir, el origen de los nutrientes para el embrión es la dieta materna, la cual es un factor limitante en el desarrollo embrionario al estar susceptible de alteraciones (Couch *et al.*, 1973; Speake *et al.*, 1998; Cherian, 2008).

Después de la fecundación el éxito del desarrollo embrionario dependerá de si todos los nutrientes aportados por la madre estuvieron disponibles en cantidad y forma. A partir de la cáscara, la yema y la clara del huevo se movilizan los nutrientes específicos para el embrión. Estos

nutrientes son utilizados directamente o parcialmente, al ser modificados por el metabolismo del propio embrión (Ding *et al.*, 1997; Speake *et al.*, 1998; Cherian, 2008).

La yema es rica en lípidos, los cuales son la única fuente de energía, de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles disponibles para el desarrollo embrionario (Cherian y Sim, 1997; Cherian y Sim, 2001; Cherian, 2007). La proteína puede ser obtenida de la yema por absorción directa, por la vía del saco vitelino, y de la albúmina a partir de la segunda semana de incubación, cuando pasa a ser ingerida en un proceso que mezcla también contenido residual de la yema. Los minerales son obtenidos a partir de la yema y después de la cáscara (López y Valverde, 2006).

Se ha estimado que los ácidos grasos de la yema representan más del 90% del total de los requerimientos energéticos para el desarrollo, producción de energía y síntesis estructural de membranas de los embriones de las aves (Ding *et al.*, 1997; Latour *et al.*, 1998; Cherian, 2007, 2008). Por lo tanto, los ácidos grasos disponibles en el huevo afectarán la composición de las membranas celulares embrionarias durante el crecimiento y el desarrollo (Speake *et al.*, 1998; Cherian, 2007).

### **2.7.3 Manipulación de los Ácidos Grasos de los huevos**

Vilchez *et al.* (1991) concluyeron después de un estudio de 24 semanas con la codorniz japonesa, que la composición de ácidos grasos de la dieta de la ponedora puede afectar la composición de los ácidos grasos de la yema de huevo. Link *et al.* (1994) demostraron que los huevos fértiles pueden modificarse mediante la dieta materna, pero encontraron diferencias en la incubabilidad. Latour *et al.* (1998) determinaron que la manipulación de los ácidos grasos en la dieta no afecta el contenido total de los lípidos del huevo. En general, la manipulación de las dietas de las gallinas reproductoras influencia el desarrollo embrionario sin tener efecto posterior ni en la incubabilidad, ni en la fertilidad de los huevos.

El DHA es importante en los estadios del desarrollo embrionario al ser parte importante del tejido cerebral. Los requerimientos del DHA del pollito recién eclosionado pueden conseguirse mediante una adecuada fuente de ALA en la dieta materna (Cherian y Sim, 1997; Cherian, 2007, 2008). En los huevos de reproductoras alimentados con aceites PUFA n-3, el DHA y la proporción

de DHA/AA incrementa, mientras que la proporción de PUFA n-6/n-3 se reduce. En huevos con niveles bajos de PUFA n-3 se observa una mayor cantidad total de AA (Sari *et al.*, 2002; Ajuyah *et al.*, 2003; Cherian, 2008).

Cuando se incluye al aceite de pescado o de linaza, ricos en ácidos grasos n-3, en la dieta de las gallinas, se observa una reducción del AA en los lípidos de las yemas de los huevos (Cherian, 1993; Cherian y Sim, 1997; Van Elswyk, 1997). En ratas experimentales estas dietas disminuyeron el contenido de AA de los microsomas de los hígados acompañado de un incremento de EPA y DHA en las membranas (Garg *et al.*, 1988).

Existe un marcado incremento en PUFA n-3 después de sólo una semana de alimentación con dietas ricas en estos ácidos grasos, pero la estabilización de los ácidos grasos de la yema requiere más tiempo (Hargis *et al.*, 1991). La formación de la yema de huevo toma sólo nueve días, pero los contenidos estables del ALA, EPA y DHA de la yema se observan después de cuatro semanas de alimentación, siendo un proceso gradual. El ALA consistente se obtiene entre los 14 y 90 días de alimentación (Hargis *et al.*, 1991; Van Elswyk, 1997).

#### **2.7.3.1 La reproductora en la modulación de los ácidos grasos**

Existe una relación entre el peso del huevo fértil y del pollito recién eclosionado, con el del peso del pollo a la edad del sacrificio. Al nacer, el peso del pollito representa el 66-68% del peso del huevo a la carga. El peso del pollito recién eclosionado está determinado por dos factores: el peso del huevo y la pérdida de peso durante la incubación, esto último determinado por la porosidad del cascarón y la humedad relativa dentro de la máquina incubadora (Padrón, 2005).

El peso del huevo incrementa progresivamente con la edad de la reproductora, los huevos de gallinas de 62 semanas de edad fueron 17% más pesadas que los huevos de gallinas de 26 semanas de edad, sin embargo, entre más edad tuvo la gallina más se deterioró el grosor de la cáscara y el peso de la cáscara de huevo. Los huevos puestos durante la mitad del ciclo productivo de la gallina muestran mejores parámetros durante la incubación, comparados con los huevos de las gallinas jóvenes o de mayor edad. De forma similar se ha reportado que la mortalidad en la primera semana de vida de los pollitos es mayor en aves de reproductoras jóvenes (Cherian, 2008).

El metabolismo de la reproductora en función de la edad determina los cambios en las concentraciones de los LA, AA, oleico y esteárico de la yema de huevo (Latour *et al.*, 1998; Peebles *et al.*, 2000). Los embriones de las reproductoras maduras presentan niveles superiores de lípidos en el plasma y en el hígado a los 19 días de incubación. En las aves más jóvenes se observa una menor efectividad en la absorción de los lípidos. El pico de incorporación de ácidos grasos fue observado a las 38 semanas de edad de la reproductora para ácidos saturados, monoinsaturados, y PUFA (Cherian, 2008). Se ha demostrado que entre más incrementa la edad de la gallina, también aumenta la incorporación de AA e incrementa la proporción de n-6/n-3 en los huevos (Ajuyah *et al.*, 2003).

Latour *et al.* (1998) reportaron que al alimentar a reproductoras con 3% de aceite de maíz (dieta baja en ácidos grasos saturados) las concentraciones de LA en los huevos fueron mayores cuando las gallinas tenían 64 semanas de edad, la edad mayor en el experimento. En la progenie el LA fue mayor comparado con las concentraciones en los huevos de origen. Así mismo, las concentraciones de LA en la progenie fueron mayores cuando procedieron de reproductoras de 36 semanas de edad.

#### **2.7.4 El desarrollo embrionario**

Los numerosos componentes lipídicos de la yema son sintetizados originalmente en el hígado de la gallina, son ensamblados en lipoproteínas para ser liberados a la circulación sanguínea materna, luego son transportados al ovario para la incorporación al oocito en desarrollo (Speake *et al.*, 1998). La formación de la yema de huevo toma nueve días (Hargis *et al.*, 1991).

La deposición de nutrientes en el folículo es más pronunciada en la semana que antecede a la ovulación (Van Elswyk, 1997). La ovulación ocurre cuando el oocito maduro es liberado del ovario al oviducto. La fertilización ocurre en la parte alta del oviducto. Durante el pasaje del huevo por el oviducto, este recibe las proteínas de la albúmina, las membranas de la cáscara y la cáscara (Speake *et al.*, 1998).

La membrana del saco vitelino asume una importante función con respecto al metabolismo de los lípidos, siendo la responsable de tomar los lípidos de la yema y subsecuentemente transferirlos al cuerpo del embrión. La membrana del saco vitelino consiste en una capa de células columnares simples, con gran capacidad de absorción. La capa basal de esta superficie endodermal es rica en

capilares, los cuales alimentan una vena de mayor tamaño que entra en el sistema portal del embrión (Noble y Cocchi, 1990).

Solo una pequeña parte de los lípidos de la yema son transportados al embrión durante la primera mitad del desarrollo. Sin embargo, alrededor del día 12 de incubación el embrión entra en una fase de mayor metabolismo, caracterizada por una muy rápida transferencia de lípidos de la yema hacia el embrión vía la membrana del saco vitelino. Al momento de la eclosión, alrededor del 75 % de los lípidos inicialmente presentes en la yema han sido derivados al embrión (Noble y Cocchi, 1990).

Las evidencias morfológicas y bioquímicas demuestran que los lípidos de la yema son absorbidos por la membrana del saco vitelino a través de fagocitosis no específica (Noble y Cocchi, 1990; Cherian y Sim, 1997). Las vesículas fagocitadas se unen para formar grandes vacuolas citoplasmáticas ricas en lípidos, que eventualmente predominan en la apariencia celular. La presencia de enzimas lisosomales en las vacuolas citoplasmáticas, sugieren que la hidrólisis de estos lípidos derivados de la yema puede iniciarse con la fusión de los lisosomas con estas estructuras. Los productos de esta hidrólisis serán transferidos desde las vacuolas hacia el retículo endoplasmático para su re-esterificación (Lambson, 1970; Noble y Cocchi, 1990)

La principal fuente de energía durante el desarrollo embrionario es la derivada de la beta oxidación de los ácidos grasos. La utilización de esta energía se divide entre la energía requerida para la síntesis de tejido nuevo y la necesidad de mantener el tejido existente. El costo de mantención dependerá de la masa del embrión, por lo tanto será mayor para el final del desarrollo. La energía para la síntesis será mayor durante el periodo de mayor síntesis de tejido, alrededor de los días 13 y 17 de la incubación, y será menor al final de la incubación. Así mismo, el embrión mantiene su temperatura de fuentes externas de calor, pero desarrollará rápidamente la termorregulación, para lo cual requerirá energía (Speake *et al.*, 1998).

El embrión evita el usar los PUFA para la beta oxidación (Speake *et al.*, 1998), pues requiere los PUFA para la síntesis de los lípidos de membrana y eicosanoides (Cherian y Sim, 2001). Esto se evidencia por un incremento en el contenido de PUFA y en la actividad de las desaturasas embrionarias hacia el día de eclosión (Cherian y Sim, 2001). Los PUFA n-3 son los principales componentes de los fosfolípidos de las neuronas cerebrales y de la retina. Durante la embriogénesis

existen mecanismos selectivos con los cuales se envían el DHA desde el saco vitelino hacia el cerebro de los embriones, confirmando la importancia de estos ácidos grasos para el proceso crucial del desarrollo neuronal (Speake *et al.*, 1998; Cherian, 2008).

Los PUFA n-3 componen las membranas celulares confiriéndoles unas propiedades biofísicas únicas, impartiendo un grado superior de flexibilidad y compresibilidad, que puede ser vital para la extensión neuronal, la formación y función de sinapsis y en la fotorecepción. Los PUFA n-6 están presentes en grandes cantidades en los fosfolípidos neuronales en los que cumplen importantes roles en los procesos de transducción de señal, síntesis de PG y otros eicosanoides n-6 (Neuringer *et al.*, 1988).

#### **2.7.4.1 Sistema Enzimático del Embrión**

El embrión en desarrollo necesita niveles grandes del EPA y DHA, indicado por la incorporación preferencial de estos ácidos grasos dentro del hígado y cerebro del embrión (Cherian y Sim, 2001). Los PUFA de cadena larga no son proporcionados directamente por la dieta, puesto que los niveles de estos son mayores en los pollitos recién eclosionados que en los lípidos de la yema (Cherian, 1993). Durante la incubación de huevos enriquecidos con PUFA n-3, se observa incrementos en la incorporación de DPA, EPA y DHA en los tejidos hepático y cerebral del embrión. Esto sugiere que el hígado del embrión sintetiza estos ácidos grasos desde su precursor el ALA, es decir la producción es *in vivo* (Van Elswyk, 1997; Cherian y Sim, 2001). Los sitios de la síntesis de PUFA de cadena larga en el hígado de las aves son los microsomas.

Los cambios en los ácidos grasos palmitoleico, oleico, AA y LA de la yema derivan de los cambios en las actividades de varios procesos enzimáticos. Específicamente de las actividades de los sistemas de desaturación  $\Delta$ -6 y  $\Delta$ -9 de los ácidos grasos, en la membrana del saco vitelino. La enzima  $\Delta$ -9 desaturasa es capaz de convertir el ácido esteárico a ácido oleico (Noble y Shand, 1985; Giron y Suarez, 1996). Mientras que la enzima  $\Delta$ -6 desaturasa produce AA desde LA y EPA desde ALA, es decir es la limitante en la síntesis de los PUFA. La enzima  $\Delta$ -6 desaturasa del hígado de los pollitos procedentes de huevos enriquecidos con ácidos grasos n-3, sufre una disminución de su actividad (Mandon *et al.*, 1987; Latour *et al.*, 1996; Cherian y Sim, 2001).

Los resultados encontrados por Cherian y Sim (2001) indican que los microsomas del hígado de los pollitos recién eclosionados responden a diferentes cantidades de PUFA. El contenido de los ALA, EPA, DPA y DHA es mayor en los microsomas de los hígados de pollitos cuyas madres fueron alimentadas con linaza. También se observa una reducción en el AA y en el total de ácidos grasos saturados en la progenie proveniente de madres alimentadas con linaza, comparados con los pollitos del grupo control. Así mismo, determinaron que la actividad de las  $\Delta$ -6,  $\Delta$ -5, y  $\Delta$ -9 desaturasas disminuye en los hígados de rata alimentados con dietas ricas en EPA y DHA procedentes del aceite de pescado

### **2.7.5 La manipulación de los ácidos grasos del Embrión**

Recientemente, ha habido un gran interés en el rol de PUFA maternal en la modulación de la salud de la progenie (Hall *et al.*, 2007; Cherian, 2008). Diversos estudios respaldan que la modulación de los ácidos grasos n-3 del huevo ejerce efectos positivos sobre la salud durante varias etapas de la vida post eclosión (Ajuyah *et al.*, 2003), siendo la dieta de la reproductora un factor importante en el crecimiento embrionario (Ding *et al.*, 1997; Peebles *et al.*, 1998).

La modulación de los ácidos grasos n-3 del huevo conduce a incrementar la retención de PUFA n-3 en los tejidos de la progenie. Así, los ácidos grasos de cadena larga maternales influenciarán su incorporación proporcional dentro de los lípidos de la yema. De esta forma el perfil de los ácidos grasos de la dieta materna influencia en el perfil de los ácidos grasos del tejido embrionario, repercutiendo en el metabolismo de los ácidos grasos del embrión (Couch *et al.*, 1973; Ding *et al.*, 1997; Ajuyah *et al.*, 2003; Cherian, 2008). Posteriormente imparte cambios únicos en la respuesta inmune y en la síntesis de eicosanoides n-3 en la progenie (Cherian y Sim, 2001; Wang *et al.*, 2004).

Los pollitos procedentes de reproductoras alimentadas con dietas ricas en ácidos grasos n-3 retienen niveles elevados de PUFA n-3 en tejido hepático, cerebral y cardíaco, comparado con pollitos procedentes de reproductoras alimentadas con niveles bajos de n-3 o carentes de n-3 (Cherian y Sim, 1997; Ajuyah *et al.*, 2003; Cherian y Goeger, 2005; Cherian, 2008). Cherian y Sim (1997) encontraron que el contenido del DHA en el hígado y plasma de pollitos recién eclosionados, es mayor cuando provienen de gallinas alimentadas con dietas que contenían niveles altos de PUFA n-3.

Concuerda con lo observado por Ajuyah *et al.* (2003), que obtuvieron huevos con niveles de PUFA n-3 bajos, medios y altos mediante la alimentación de las reproductoras con diferentes dietas. Los pollitos eclosionados de estos huevos fueron alimentados con una dieta conteniendo ALA pero desprovisto de DHA y EPA. Posteriormente se determinó que la composición de ácidos grasos del tejido cardíaco refleja la dieta materna al día 1, pero con el tiempo el nivel de todos los PUFA disminuyen, ninguno de los tratamientos fue efectivo manteniendo los niveles de DHA después del día 14, mostrando que la alimentación con ALA a los pollitos no sostuvo niveles altos de EPA y DHA. Los pollitos procedentes de madres alimentadas con niveles altos y medios de PUFA n-3, tuvieron mayores contenidos en EPA, DPA, y DHA en el tejido cardíaco en los días 1 y 14, comparado con el grupo de madres alimentadas con bajo n-3.

En el estudio de Cherian (2007) se alimentó a las reproductoras con PUFA n-3 (H) o con dietas bajas en estos ácidos grasos (L), obteniendo sus progenies. Los pollitos procedentes de ambos tipos de reproductoras, fueron a su vez alimentados con dietas ricas en PUFA n-3 (h) o bajas (l). Obteniendo así cuatro tratamientos H-h, H-l, L-h, y L-l, en donde el contenido de DHA hepático fue más alto en H-H que en L-H hasta el día 40 de crecimiento. Consecuentemente se observó que la concentración de AA fue mayor hasta el día 14 post eclosión en pollitos provenientes de reproductoras alimentadas con niveles bajos de los PUFA n-3 comparados con los provenientes de madres alimentadas con niveles altos. Se concluye que el suministro de los PUFA n-3 proporcionado por la madre y fijado en el huevo tiene un rol mayor en mantener el estatus de ácidos grasos de los tejidos de la progenie.



### **III. MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1. Lugar de Estudio**

El estudio se realizó en el galpón experimental del laboratorio de Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, las necropsias y ensayos de laboratorio se realizaron en el Laboratorio de Patología Aviar de esta facultad, ubicada en el distrito de San Borja, provincia de Lima, entre el 14 de mayo y el 25 de abril de 2008.

#### **3.2. Materiales**

##### **3.2.1 Animales**

Se utilizaron 720 pollos de engorde machos de la línea Cobb Vantress 500 de un día de edad divididos en dos tratamientos:

- Se denominó tratamiento 1 (T1) a 360 procedentes de reproductoras alimentadas con 5% del aceite Sacha inchi (*Plukenetia volubilis*), como fuente de ácidos grasos esenciales, dado durante 4 semanas previo a la recolección de huevos fértiles, puesto que los contenidos estables del ALA, EPA y DHA de la yema se observan después de este tiempo.
- Se denominó tratamiento 0 (T0) a 360 procedentes de reproductoras alimentadas con una dieta estándar, sin aceite de Sacha inchi.

La dieta de las reproductoras fue similar, isocalórica e isoprotéica. Ambos grupos de reproductoras fueron del mismo rango de edad y etapa de producción, y fueron criados bajo el mismo sistema de manejo estándar.

### **3.2.2 Alimento**

En el galpón experimental las aves recibieron el mismo alimento proporcionado por la integración avícola donde se criaron reproductoras. El alimento contenía una formula convencional para pollos de carne de acuerdo a la etapa de crianza de las aves, fue administrado “*ad libitum*”. El programa de alimentación fue el siguiente:

Alimento de Pre-inicio: 1 - 10 días.

Alimento de Inicio: 11 - 21 días.

Alimento de Crecimiento: 22 - 34 días.

Alimento de Acabado: 35 - 40 días.

Alimento de Finalizador: 41 - 42 días.

### **3.2.3 Equipos, materiales e instalaciones**

Balanza electrónica, termómetros ambientales, ventiladores, bebederos tipo Plassón, comederos tipo tolva, criadoras (campanas) a gas, mallas metálicas separadoras para corrales, nordex, cama de viruta, cortinas de poliéster, Kit comercial de los laboratorios IDEXX para la prueba de Elisa para las enfermedades de Bronquitis infecciosa, Enfermedad de Gumboro y Newcastle, frascos para toma de muestra de sangre, agujas, micropipetas simples y multicanales, tips o puntas, detergentes y desinfectantes.

### **3.2.4 Programa de vacunación**

Todas las aves recibieron al primer día, en la planta de incubación, y a los días 10 y 18 en el galpón experimental el programa de vacunación siguiente:

Día 1: Vacunas contra el virus de la enfermedad de Marek vía subcutánea, y contra la enfermedad Newcastle y Bronquitis Infecciosa vía aspersión.

Día 10: Vacuna contra el virus de la enfermedad de Gumboro (cepa 2512), vía ocular.

Día 18: Vacuna contra el virus de la enfermedad de Newcastle (cepa entérica VG/VA), vía ocular.

### 3.3 Métodos

#### 3.3.1 Tamaño muestral

Para determinar el número de aves a evaluar en la granja experimental, se utilizó la formula de diferencia entre medias, resultando en un tamaño muestral de al menos 34 aves.

$$n = \left( \frac{(Z(a) + Z(b)) \cdot SD}{m1 - m2} \right)^2$$

Donde:

Z(a) = Valor tabular de t de Student para el nivel de confianza de 95 % = 1.96

Z(b) = Valor de la t de Student para 90 % de potencia = 1.65

SD = Desviación estándar esperada para el Índice de eficiencia productiva o IEP (27.45)

m1 = Media esperada de la población estándar (IEP = 343.056).

m2 = Media esperada de la población problema (105 % IEP).

m1-m2 = Diferencia entre las dos medias esperadas (5 % del IEP).

#### 3.3.2 Diseño experimental

Dentro del galpón experimental las aves del T0 y T1 fueron divididas en forma completamente aleatoria en 9 repeticiones por tratamiento, de 40 aves cada uno, haciendo un total de 18 corrales, con una densidad de 10 aves por metro cuadrado. El estudio comprendió el seguimiento de los parámetros productivos del T1, comparado con los del T0. Se comparó el peso del total de las aves del T1 y T0. Para el resto de parámetros productivos se obtuvo el promedio dentro de cada corral, analizando así nueve datos provenientes del T0, correspondientes a nueve corrales, comparados con nueve datos del T1. La muestra para determinar los niveles de anticuerpos se seleccionó al azar del total de aves.

#### 3.3.3 Manejo de las aves en el galpón experimental

Las aves fueron criadas a galpón abierto, en un mismo ambiente, sobre piso de cemento, con cama de viruta de madera y cortinas externas para controlar la temperatura ambiental. Los pollitos fueron criados con cercos Nordex hasta los 12 días de edad, recibiendo 24 hr de luz (entre artificial y natural). El control de la temperatura ambiental se realizó con el manejo diario de las cortinas, además de un microclima o “cielo raso” que fue colocado hasta los 24 días. Así mismo, se

usaron ventiladores en los días más calurosos. Se retiró y sustituyó la cama húmeda cuando fue necesario.

### **3.4 Parámetros en evaluación**

Se registro la mortalidad diaria y semanalmente los parámetros productivos del total de animales de cada tratamiento. Se pesó a todas las aves individualmente, se obtuvo el consumo de alimento de cada corral y con estos datos se calculó el Índice de conversión alimenticia, el Índice de eficiencia productiva, la uniformidad y la viabilidad. Adicionalmente se tomo muestras de sangre para evaluar el nivel de anticuerpos de las aves.

#### **3.4.1 Peso corporal y Ganancia de peso**

Todos los animales fueron pesados individualmente con una balanza de precisión de 15 Kg de capacidad y de 0.1 gr de precisión. Se obtuvo el peso vivo semanalmente desde el día de llegada (día 1) y luego los días 7, 14, 21, 28, 35 y 42 de edad. Para obtener la ganancia de peso semanal y la ganancia de peso acumulada se restó el peso al inicio de la semana menos el peso al final de la misma.

#### **3.4.2 Consumo de alimento**

Al finalizar cada semana se procedió a retirar y pesar el alimento que sobraba en los comederos de cada corral, este valor se restó de la cantidad total de alimento proporcionado durante esa semana, el resultado se dividió entre el número de aves obteniéndose así el consumo de alimento semanal y acumulado.

#### **3.4.3. Índice de Conversión alimenticia (ICA)**

Este parámetro se define como la cantidad de alimento requerido para producir un kilogramo de peso vivo de pollo. El ICA se obtuvo semanalmente y luego al final de campaña el ICA acumulado, según las fórmulas siguientes:

$$\text{ICA semanal} = \frac{\text{Alimento consumido en la semana}}{\text{Ganancia de peso semanal}}$$

$$\text{ICA acumulado} = \frac{\text{Alimento consumido}}{\text{Peso Vivo}}$$

#### 3.4.4. Mortalidad y Viabilidad

Se anotó la mortalidad diaria y acumulada durante la crianza. El porcentaje de mortalidad se obtuvo de la siguiente forma:

$$\text{MORTALIDAD ACUMULADA} = \frac{\text{Total de aves muertas} \times 100}{\text{Número de aves iniciales}}$$

La viabilidad expresa la cantidad de pollos sobrevivientes al final de campaña y se obtiene al restar del 100 % el porcentaje de mortalidad (Ploog, 1994), también se puede obtener de la siguiente manera:

$$\text{VIABILIDAD} = \frac{\text{Cantidad de pollos finales}}{\text{Cantidad de pollos iniciales}} \times 100$$

#### 3.4.5. Índice de eficiencia productiva (IEP)

Evalúa el rendimiento productivo integral de una parvada de pollos de engorde ya que toma en consideración la mortalidad, el peso vivo, la edad, la ganancia de peso diario y la conversión alimenticia (Ploog, 1994). Se obtiene de la siguiente forma:

$$\text{IEP} = \frac{\text{Viabilidad (\%)} \times (\text{Ganancia de peso/día}) \times 100}{\text{ICA}}$$

#### 3.4.6. Uniformidad

Expresa la uniformidad del peso corporal del lote de pollos y constituye un aspecto crítico para la comercialización de las aves (Ploog, 1994). Con el peso promedio de la población evaluada se obtuvo un rango superior y uno inferior, adicionando y sustrayendo el 10 % del promedio. El número de aves dentro de este rango se expresa en porcentaje de la población, y representa el porcentaje de uniformidad de lote.

#### 3.4.7 Nivel de anticuerpos

Se determinó el nivel de anticuerpos por ELISA usando un kit comercial de los laboratorios IDEXX, con ese fin fueron colectadas al azar muestras de sangre:

- Al primer día de edad (15 muestras de sangre por tratamiento), con el fin de analizar el nivel de inmunidad pasiva de las aves contra los virus de la enfermedad de Newcastle (ENC), bronquitis infecciosa (BI) y enfermedad de Gumboro.
- Al final de la crianza o día 42 (20 muestras de sangre por tratamiento), para evaluar la respuesta de anticuerpos al programa de vacunación contra ENC, BI y Gumboro, aplicado a las aves.

### 3.5 Análisis de datos

El peso vivo promedio se analizó con la prueba T de student para muestras independientes. Debido al diseño del estudio la ganancia de peso, el consumo de alimento, el ICA semanal e ICA acumulado, el porcentaje de viabilidad y mortalidad, el IEP y el nivel de anticuerpos fueron analizados con la prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra, determinando su distribución normal. Luego se procedió al análisis con la prueba de T de student para muestras independientes, con ayuda del paquete estadístico SPSS.

#### **IV. RESULTADOS**

La diferencia del peso corporal al primer día de edad y durante las seis semanas de crianza de entre las aves de los tratamientos no fue significativa, observándose al final de la crianza un peso vivo promedio mayor en el T1 ( $p>0.05$ ). Además, la ganancia de peso semanal fue similar durante las seis semanas de crianza entre ambos tratamientos, siendo mayor en el T1 al final de campaña.

El consumo de alimento semanal fue menor durante toda la campaña en el T1, sin embargo esta diferencia no fue significativa. El Índice de conversión alimenticia semanal fue similar entre ambos tratamientos ( $p>0.05$ ). Al final de campaña (Día 42), la uniformidad, el índice de eficiencia productiva e Índice de conversión alimenticia fueron mejores en el T1, no siendo significativa estas diferencias (cuadro 4).

La mortalidad fue baja y similar ( $p>0.05$ ) para ambos tratamientos ( $T0=3.1\%$ ;  $T1=3.3\%$ ), asociado principalmente a muerte súbita, estrés de calor, colibacilosis, descarte y muerte idiopática. Al final del estudio no se encontró diferencia ( $p > 0.05$ ) entre la mortalidad y viabilidad de ambos tratamientos.

Cuadro 4. Parámetros productivos a los 42 días de edad, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite de Sacha inchi).

Parámetros	Tratamiento	
	T0	T1
Peso corporal	2.651	2.673
Ganancia de peso	2.612	2.634
Consumo de alimento	4.575	4.574
% Mortalidad	3.1	3.3
% Viabilidad	96.9	96.7
% Uniformidad	78.2	79.6
ICA	1.73	1.71
IEP	348.34	354.65

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.

ICA: Índice de conversión alimenticia acumulado.

IEP: Índice de eficiencia productivo.

Los niveles de anticuerpos maternos contra BI, Gumboro y ENC al día 1 de edad, fueron mayores en las aves del T1. Al primer día, los niveles de anticuerpos contra el virus de ENC fueron significativamente más elevados ( $p < 0.05$ ) que los del grupo control. En el día 42 no hubo diferencia estadística entre los niveles de anticuerpos de ambos tratamientos (cuadro 5), sin embargo, los niveles de anticuerpos contra Gumboro y BI fueron mayores en el T1.

Cuadro 5. Títulos de anticuerpos producto de la inmunidad maternal y la respuesta inmune activa, de pollos de engorde procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0, con una fuente convencional y, el T1 con aceite sachá inchi.

Agente	Promedio aritmético del títulos de anticuerpos			
	Día 1		Día 42	
	T0	T1	T0	T1
vENC	7692.5 <sup>a</sup>	9783.3 <sup>b</sup>	238.2	236.1
vGumboro	4006.4	4623.6	2170.5	2650.1
VBI	3906.8	5099.2	237.7	415

<sup>a,b</sup> Promedios en la misma fila que muestran diferencia estadística ( $p < 0.05$ )

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.



## V. DISCUSIÓN

El presente experimento es inédito en cuanto a la observación del efecto de los PUFA n-3 maternos sobre los parámetros productivos de la progenie. Trabajos similares fueron limitados a determinar el efecto de los ácidos grasos maternos sobre composición de los ácidos grasos de los tejidos de la progenie, concluyendo que la dieta materna tiene un efecto mayor en la composición de los ácidos grasos de la progenie que una fuente de ácidos grasos dada post eclosión.

En el experimento de Cherian (2007) se demuestra que el suministro de los PUFA n-3 proporcionado por la madre y fijado en el huevo tiene un rol mayor en mantener el estatus de estos ácidos grasos de los tejidos de la progenie que incluso la alimentación de la progenie con PUFA n-3. Esto concuerda con lo encontrado por Ajuyah *et al.* (2003) en cuyo experimento concluyeron, después de determinar la composición de ácidos grasos del tejido cardíaco de la progenie, que la dieta materna es de mayor importancia para conseguir niveles de PUFA n-3 elevados en la progenie.

En una dieta típica comercial para reproductoras, como la proporcionada a las reproductoras que originaron el T0 del presente experimento, el contenido de PUFA n-6 y de grasas saturadas es abundante, consecuentemente en el desarrollo embrionario se constituirán membranas poco flexibles y que producen eicosanoides n-6, los cuales liberan radicales libres que causan daño a las membranas celulares durante el desarrollo embrionario y post eclosión (Dommels *et al.*, 2002; Leaf *et al.*, 2003; Cherian, 2007, 2008).

En los experimentos Ajuyah *et al.* (2003) y Cherian (2007) la dieta materna enriquecida con PUFA n-3, al igual que la dieta proporcionada a las reproductoras del T1 del presente estudio, repercutió en la constitución de los tejidos de la progenie. Esto consecuentemente podría resultar en un pollito de mejores estructuras y de mejor calidad, lo que se reflejaría en los parámetros productivos al final de campaña. En lo respecta a nuestros resultados, aun cuando numéricamente al final de campaña fueron mejores el peso vivo promedio, ganancia de peso, consumo de alimento, uniformidad, Índice de conversión alimenticia e índice de eficiencia productiva de las aves del T1, no se encontraron diferencias estadísticas en parámetros productivos entre tratamientos. En los experimentos Ajuyah *et al.* (2003) y Cherian (2007) se continuó alimentando a la progenie con PUFA n-3, manejo que no se realizó en el presente experimento, esto podría ser motivo por el cual el Sacha inchi no mostró un efecto marcado en el bienestar de la progenie (T1), de modo tal que se refleje estadísticamente en sus parámetros productivos.

Los niveles de anticuerpos contra los virus de BI, Gumboro y ENC, mostraron ser igualmente mayores numéricamente en las aves del T1. Solo los niveles de anticuerpos contra el virus de ENC al primer día, fueron significativamente más elevados ( $p<0.05$ ) que los del T0. Esto concuerda con lo encontrado por Wang (2001) y Wang *et al.* (2004) que concluyen que una fuente importante de ALA maternal, como el aceite de Sacha inchi usado en este experimento, incrementa la concentración de anticuerpos maternos, mostrando tener también un efecto inmunomodulador.

Se ha demostrado que la concentración total de Ig Y en el suero de las gallinas, en el embrión de 11 días, y en el pollito recién eclosionado están relacionados directamente. Los primeros estudios indicaron que la naturaleza de los ácidos grasos, es decir la proporción de LA/ALA de la dieta materna, podría modificar la concentración total de Ig Y en la yema de huevo y con ello la del pollito (Wang *et al.*, 2000, 2004; Wang, 2001).

Wang *et al.* (2000) demostraron que después de alimentar a las gallinas con una dieta que contenía 5% de aceite de pescado y linaza (con alto nivel de ALA), comparado con gallinas alimentadas con una dieta de aceite de girasol o aceite animal, se incrementan las concentraciones totales de Ig Y en el suero y en la yema de huevo.

Posteriormente se demostró que el incremento de ALA de la dieta materna, está asociado con la transferencia maternal-embriónica de Ig Y, que resulta en el incremento de este anticuerpo en el

sistema circulatorio del embrión durante la incubación. Esto se debe a un estímulo en la unión de la Ig Y con su receptor en la membrana del saco vitelino, aunque es imposible excluir algún efecto sobre la vida media de la Ig Y en el embrión (Wang, 2001; Wang *et al.*, 2004).

Los efectos de los PUFA n-3 de la dieta materna sobre la respuesta inmune de la progenie, pueden ser usados para incrementar la salud y productividad en la avicultura. Sin embargo, para usos prácticos deben hacerse más experimentos, que además incluyan la evaluación del nivel de protección, con desafíos de campo con los agentes virales analizados en el presente estudio. Así mismo, se deberían realizar ensayos complementarios observando el efecto de adicionar el aceite de Sacha inchi a la dieta maternal y de la progenie.

## VI. CONCLUSIONES

- La inclusión de aceite de sachá inchi en la dieta de reproductoras pesadas, influyó en los parámetros productivos de la progenie, habiéndose obtenido 22 g más de peso corporal, 2 puntos menos de ICA y 6.31 puntos más de IEP, a los 42 días de edad, en comparación a la progenie de reproductoras sin Sachá inchi, sin embargo estas diferencias no fueron significativas.
- Al primer día de edad, la progenie de las reproductoras con Sachá inchi, en comparación a la progenie del grupo control, mostraron un mayor nivel de inmunidad pasiva (media aritmética del título de anticuerpos) contra los virus de la ENC (9783 vs 7692), Gumboro (4623 vs 4006) y BI (5099 vs 3906), siendo esta diferencia significativa solo para ENC. Igualmente, a los 42 días de edad la progenie de las reproductoras con Sachá inchi, en comparación a la progenie del grupo control, mostraron un mayor nivel de respuesta inmune activa a la vacunación contra los virus de Gumboro (2650 vs 2170) y Bronquitis (415 vs 237), demostrando estos resultados que el sachá inchi tiene un efecto inmunomodulador.

## VII. BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Ajuyah O, Cherian G, Wang Y, Sunwoo H, Sim JS. 2003. Maternal dietary fatty acids modulate the long-chain n-3 PUFA status of chick cardiac tissue. *Lipids*. 38:1257-1261. (abstrac)
2. Bannenberg G, Arita M, Serhan CN. 2007. Endogenous receptor agonists: resolving inflammation. *The scientific World Journal*. 7:1444-1462
3. Barbieri B. 2001. Reseña histórica de la industria avícola peruana. *Revista de ciencias veterinarias*. 17 (3). Perú. 5-8 p.
4. Calder PC. 2008. Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. *Mol. Nutr. Food Res*. 52: 885-8897
5. Carrero JJ, Martín-Bautista E, Baró L, Fonollá J, Jimenez J, Boza JJ, Lopez-Huertas E. 2005. Efectos cardiovasculares de los ácidos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta. *Nutr. Hosp*. XX (1) 63-69.
6. Caston L, Squires EJ, Leeson S. 1994. Hen performance, egg quality, and the sensory evaluation of eggs from SCWL hens fed dietary flax. *Canadian Journal of Animal Science*. 74:347-353
7. Cherian G. 1993. Alpha linolenic acid metabolism in the egg and the developing chick embryo. Tesis para obtener el grado de doctor de filosofía en nutrición avícola. Departamento de ciencia animal de la Universidad de Alberta. Alberta, Canada. (abstract)
8. Cherian G, Goeger MP. 2005. Maternal dietary fatty acids alter the retention of long chain n-3 fatty acids in the cardiac and hepatic tissue of growing chickens. *Poult. Sci*. 84(Suppl. 1):71. (Abstr.)
9. Cherian G, Sim JS. 2001. Maternal dietary  $\alpha$ -linolenic acid (18:3 n-3) alters n-3 polyunsaturated fatty acid metabolism and liver enzyme activity in hatched chicks. *Poultry science* 80:901-905.

10. Cherian G, Sim JS. 1997. Egg yolk polyunsaturated fatty acid and vitamin E content alters the tocopherol status of hatched chicks. *Poultry Science* 76:1753-1759.
11. Cherian G. 2007. Metabolic and cardiovascular diseases in poultry: Role of dietary lipids. *Poultry Science* 86:1012-1016.
12. Cherian G. 2008. Egg quality and yolk polyunsaturated fatty acid status in relation to broiler breeder hen age and dietary n-3 oils. *Poultry science* 87:1131-1137.
13. Couch JR, Ferguson TM, Cornett BM. 1973. Egg yolk lipids and maternal diet in the nutrition of turkey embryo. *Lipids* 8:682-689.
14. Daun JK, Barthet VJ, Chornick TL, Duguid S. 2003. Structure, composition, and variety development of flaxseed. En: Thompson LU, Cunnane SC, eds. *Flaxseed in Human Nutrition*. 2a ed. Illinois: AOCS Press. p 1-40.
15. Deckelbaum RJ, Worgall TS, Seo T. 2006. N-3 fatty acids and gene expression. *Am. J. Clin. Nutr.* 83 : 1520S-1525S.
16. Ding ST, Lilburn MS. 1997. Inclusion of coconut oil in diets for turkey breeders and its effects on embryonic yolk and liver fatty acids. *Poultry science* 76:1714-1721.
17. Dommels YEM, Alink GM, Van Bladeren PJ, Van Ommen B. 2002. Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids and colorectal carcinogenesis: results from cultured colon cells, animal models and human studies. *Environ Toxicol Pharmacol.* 12: 233-244.
18. Erhard M, Schade R. 2001. Short introduction to hens' humoral immune system. En: Schade, Behn, Erhard, Hlinak & Staak (Eds.). *Chicken egg yolk antibodies, production and application..* Springer-Verlag, Berlin. 255 pp.
19. Friedman A, Sklan D. 1995. Effect of dietary fatty acids on antibody production and fatty acid composition of lymphoid organs in broiler chickens. *Poultry Sci.* 74:1463-1469.
20. Garg ML, Sebokiva E, Thompson, ABR, Clandinin de unMT. 1988.  $\Delta$ -6 desaturase activity in the liver microsomas of rats fed diets enriched with cholesterol and/or  $\omega$ -3 fatty acids. *Biochem. J.* 249:351-356.
21. Gillespie LJ. 1993. A synopsis of neotropical Plukenetia (*Euphorbiaceae*) including two new species. *Systematic Botany.* 18 (4): 575 – 592.
22. Giron MD y Suarez MD. 1996. Short term effects of dietary fats on the lipid composition and desaturase activities of rat liver microsomes. *Biochem Mol. Biol. Int.* 40:843–851
23. Guillén MD, Ruiz A, Cabo N, Chirinos R, Pascual G. 2003. Characterization of Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis* L.) oil by FTIR spectroscopy and  $^1\text{H}$  NMR. Comparison with Linseed oil. *JAACS*, Vol. 80. 8:755–762 (Abstract)

24. Hall JA, Jha S, Skinner MM, Cherian G. 2007. Maternal dietary n-3 fatty acids alter immune cell fatty acid composition and leukotriene production in growing chicks. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 76(1):19-28. (abstract)
25. Hamaker BR, Valles C, Gilman R, Hardmeier RM, Clark D, Garcia HH, Gonzales AE, Kohlsted I, Castro M, Valdivia R, Rodriguez T, Lescano M. 1992. Amino acid and fatty acid profile of the Inca peanut (*Plukenetia volubilis*). *American association of cereal chemist*. 69 (4):461- 463.
26. Hargis PS, Van Elswyk ME y Hargis BM. 1991. Dietary manipulation of yolk lipid with menhaden oil. *Poultry Science* 70: 874-883.
27. Hargis PS, Van Elswyk ME y Coco CM. 1992. Effects of graded levels of dietary menhaden oil on omega-3 fatty acid incorporation into yolk lipids. *Poultry Science* 71: (Suppl. 1): 154.
28. Hu C, Yuan YV, Kitts DD. 2007 Antioxidant activities of the flaxseed lignin secoisolariciresinol diglucoside, its aglycone secoisolariciresinol and the mammalian lignans enterodiol and enterolactone in vitro. *Food and Chemical Toxicology* 45: 2219-2227
29. Ilender.2004. Promotores de crecimiento. *Mundo avícola y porcino*. 51: 16-17.
30. Jia W, Slominski BA, Guenter W, Humphreys A, Jones O. 2008. The effect of enzyme supplementation on egg production parameters and omega-3 fatty acid deposition in laying hens fed flaxseed and canola seed. *Poultry science* 87:2005-2014.
31. Krivankova B, Polesny Z, Lojka B, Lojkova J, Banout J, Preininger D. 2007. Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*, *Euphorbiaceae*): a promising oilseed crop from Peruvian Amazon. Documento preparado para el Tropentag 2007 Conference on International Agricultural Research and Development, 9-11 de octubre del 2007, Universidad de Kassel, Witzenhausen y Universidad de Gotinga, Alemania. (abstract)
32. Knoch B, Barnett MPG, Roy NC y McNabb WC. 2009. Study of the effects of dietary polyunsaturated fatty acids: Molecular mechanisms involved in intestinal inflammation. *GRASAS Y ACEITES*. 60 (1): 8-21.
33. Lambson RO. 1970. An electron microscopic study of the endodermal cells of theyolk sac of the chick during incubation and after hatching. *American Journal of Anatomy* 129: 1-20
34. Latour MA, Peebles ED, Doyle SM, Pansky T, Smith TW, Boyle CR. 1998. Broiler breeder age and dietary fat influence the yolk fatty acid profile of fresh eggs and newly hatched chicks. *Poultry science* 77:47-53
35. Latour MA, Laiche SA, Thompson JR, Pond AL, Peebles ED. 1996. Continuous infusion of adrenocorticotropin elevates circulating lipoprotein cholesterol and corticosterone concentrations in chickens. *Poultry science* 75:1428-1432.
36. Leaf A, Kang JX, Xiao YF, Billman GE. 2003. Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils. *Circulation* 107:2646-2652.

37. Lehninger A. 1985. Lípidos, lipoproteínas y membranas. En: Bioquímica. EEUU: Worth Publishers. p 285-312
38. Leskanich CO, Noble RC. 1997. Manipulation of the n-3 polyunsaturated fatty acid composition of avian egg and meat. Poultry Sci. 53:115-183.
39. Link DE, Peebles ED, Latour MA, Zumwalt CD, Smith TW, Brake JD. 1994. Effects of added fat in broiler breeder diets on egg and eggshell quality. Poultry Sci. 73 (suppl.1):112. (Abstr.)
40. López S, Valverde C. 2006. Nutrición del embrión: Primer paso en programas de nutrición del pollo de engorde. Mundo avícola y porcino. 62:11-16
41. Mandon EC, deGomez Dunn INT, deAlaniz MJT, Maria CA, Brenner RR. 1987. ACTH depresses  $\Delta$ -6 and  $\Delta$ -5 desaturation activity in rat adrenal gland and liver. J. Lipid Res. 28:1377-1382.
42. Mazur A, Harrow B. 1970. Metabolismo de los lipoides. En: Bioquímica Médica. 1a ed. México: Interamericana, S.A. p 249 – 269.
43. Mayes P. 2001. Metabolismo de los ácidos grasos insaturados y de eicosanoides. En: Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell v, eds. Bioquímica de Harper. México: Manual Moderno. p 289-298.
44. Mills SC, Windsor AC, Knight SC. 2005. The potential interactions between polyunsaturated fatty acids and colonic inflammatory processes. Clin. Exp. Immunol. 142: 216-228
45. MINAG. 2009. Lima: Ministerio de Agricultura. [internet], [febrero 2009]. Disponible en: <http://www.minag.gob.pe/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/aves.html>
46. Neuringer M, Anderson GJ, Connor WE. 1988. The essentiality of n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain. Annual Review of Nutrition 8:517-541.
47. Nilipour AH. 2007a. El pollo de engorda de hoy en día crece por hora. Industria avícola. Abril 2007: 14-17.
48. Nilipour AH. 2007b. Producción avícola: una mirada al futuro. Actualidad Avipecuaria. 4: 25-26.
49. Noble RC, Cocchi M. 1990. Lipid metabolism and the neonatal chicken. Prog. Lipid Res. 29:107-140.
50. Noble RC, Shand JH. 1985. Unsaturated fatty acid compositional changes and desaturation during the embryonic development of the chicken (*Gallus domesticus*). Lipids 20 (5):278-282.

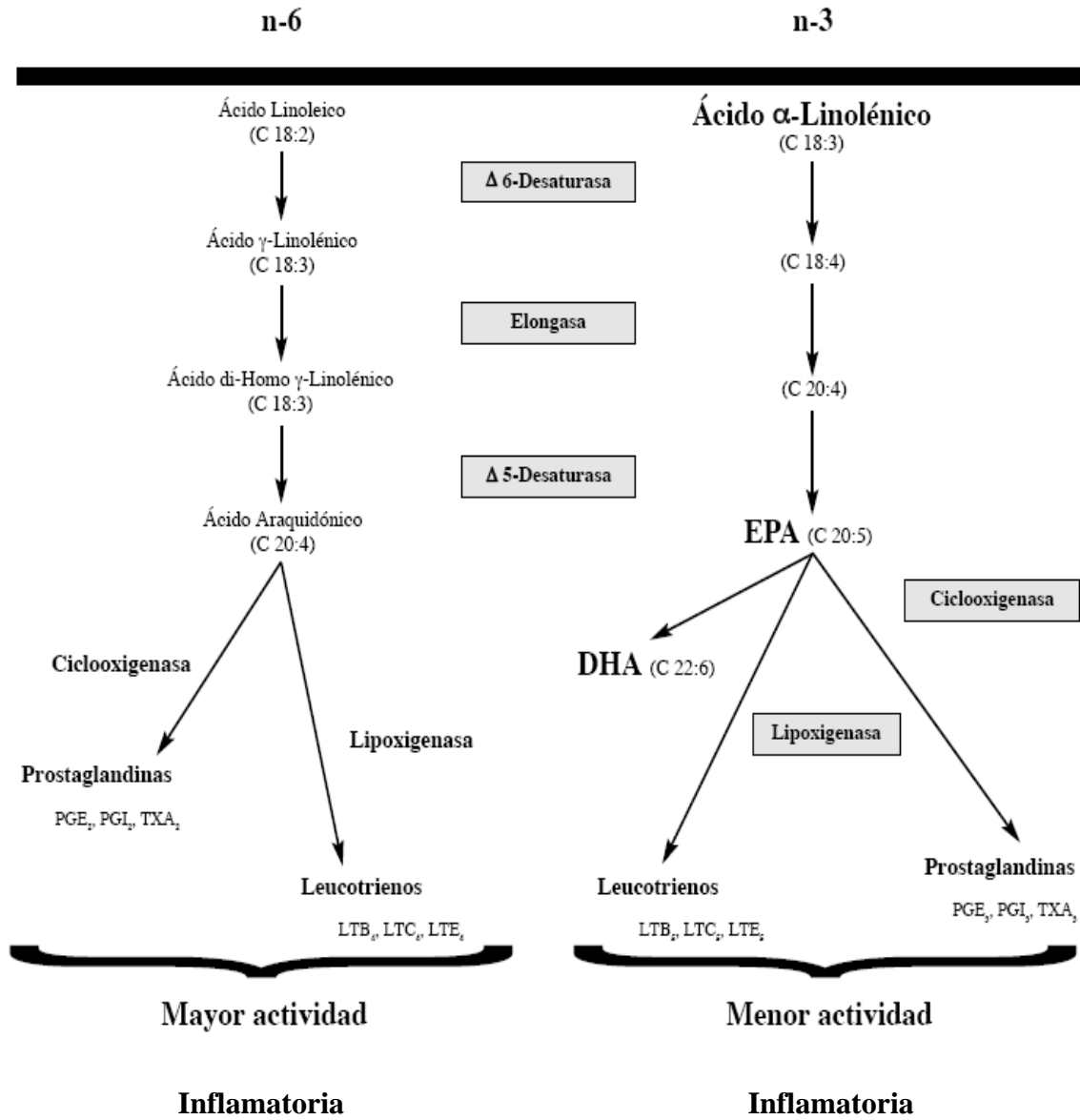


51. Novak C, Scheideler E. 2001. Long-term effects of feeding flaxseed-based diets. 1. Egg production parameters, components, and eggshell quality in two strains of laying hens. *Poultry science* 80:1480-1489.
52. Nysather JO, Katz AE, Lenth JL. 1976. The immune system: Its development and functions. *Am. J. Nurs.* 76:1614-1618.
53. Padrón M. 2005. Puntos críticos de incubación y primera semana de vida en pollos de engorde. *Mundo avícola y porcino.* 56: 26-27.
54. Pascual G, Mejía M. 2000. Extracción y caracterización del aceite de sachá inchi (*Plukenetia vulubilis*). *Anales científicos UNALM. La molina, Lima-Perú.* Vol. 42, enero-marzo:144-158.
55. Patterson R, Younger S, Weigle WO, Doxon FJ. 1962. Antibody production and transfer to egg yolk in chickens. *J. Immunol.* 89: 272-278
56. Peebles ED, Pansky T, Doyle SM, Boyle CR, Smith TW, Latour MA, Gerard PD. 1998. Effects of dietary fat and eggshell cuticle removal on egg water loss and embryo growth in broiler hatching eggs. *Poultry science* 77:1522-1530.
57. Peebles ED, Zumwalt CD, Doyle SM, Gerald PD, Latour MA, Boyle CR, Smith TW. 2000. Effects of breeder age and dietary fat source and level on broiler hatching egg characteristics. *Poultry science* 79:698-704.
58. Phetteplace HW y Watkins BA. 1990. Lipid measurements in chickens fed different combinations of chicken fat and menhaden oil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 38: 1848-53.
59. Ploog H. 1994. Evaluación y análisis del proceso productivo del pollo parrillero en granja. I curso nacional de producción y sanidad avícola para técnicos. Lima-Perú. p 51-57.
60. Puthongsiriporn U y Scheideler SE. 2005. Effects of Dietary Ratio of Linoleic to Linolenic Acid on Performance, Antibody Production, and In Vitro Lymphocyte Proliferation in Two Strains of Leghorn Pullet Chicks. *Poultry Science* 84:846–857
61. Rodríguez JA. 2005. Integridad intestinal del pollo de engorde. *Mundo veterinario.* 8: 8-11.
62. Sari M, Aksit M, Özdoğan M y Basmacioglu H. 2002. Effects of addition of flaxseed to diets of laying hens on some production characteristics, levels of yolk and serum cholesterol, and fatty acid composition of yolk. *Arch. Geflügelk.* 66 (2): 75 – 79
63. Scheideler SE, Jaroni D, Froning G. 1995. Strain and dietary oats affects on flax fed hen's egg composition and fatty acid profile. *Poultry science.* 74(suppl.1):165. (Abstr.)
64. Scheideler SE, Froning GW. 1996. The combined influence of dietary flax seed variety, level, form, nad storage conditions on egg production and composition among vitamin E-supplemented hens. *Poultry Science.* 75:1221-1226

65. Schmitz G, Ecker J. 2008. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog. Lipid Res.* 47: 147-155.
66. SENASA. 2005. Documento sustentatorio para la declaración del Perú como país libre de influenza aviar. Programa Nacional Avícola. Perú. Disponible en: [www.senasa.gob.pe/servicios/publico\\_general/novedades/sanidad\\_avicola/doc\\_sustentatorio\\_1.pdf](http://www.senasa.gob.pe/servicios/publico_general/novedades/sanidad_avicola/doc_sustentatorio_1.pdf) (obtenido el 12 de agosto de 2009)
67. Serhan CN, Chiang N. 2008. Endogenous pro-resolving and anti-inflammatory lipid mediators: a new pharmacologic genus. *Brit. J. Pharmacol.* 153: S200-S215
68. Simopoulos AP. 2002. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J. Am. Coll. Nutr.* 21: 495-505.
69. Speake BK, Noble RC, Murray AMB. 1998. The utilization of yolk lipids by the chick embryo. *Poultry science* 54:319-334.
70. Thompson LU. 2003. Analysis and Bioavailability of Lignans. En: Thompson, LU, Cunnane SC, eds. *Flaxseed in Human Nutrition*. 2a ed. Illinois: AOCS Press. p 92-116
71. Van Elswyk, M. 1997. Nutricional and physiological effects of flax seed in diets for laying fowl. *Poultry science* 53: 253-264.
72. Vilchez C, Touchburn SP, Chavez ER, Chan CW. 1991. Effect of feeding palmitic, oleic, and linoleic acids to japonese quail hens (*coturnix coturnix japonica*). I.Reproductive performance and tissue fatty acids. *Poultry Sci.* 70:2484-2493.
73. Waldroup P. 2003. El futuro de la nutrición avícola. *Industria avícola*. Marzo2003: 6- 10.
74. Wang YW, Sunwoo HH, Cherian G, Sim JS. 2004. Maternal Dietary Ratio of Linoleic Acid to  $\alpha$ -Linolenic Acid Affects the Passive Immunity of Hatching Chicks. *Poultry Science* 83:2039–2043
75. Wang YW. 2001. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and chicken immunity. Tesis para obtener el grado de doctor de filosofía en nutrición y metabolismo. Departamento de ciencia de la agricultura, alimenticia y nutricional de la Universidad de Alberta. Alberta, Canada. 222 pag.
76. Wang YW, Cherian G, Sunwoo HH, Sim JS. 2000. Dietary polyunsaturated fatty acids significantly affect laying hen lymphocyte proliferation and immunoglobulin G concentration in serum and egg yolk. *Can. J. Anim. Sci.* 80: 597–604. (Abstract)
77. Warr W, Mayor KE, Higgins DA. 1995. IgY: clues to the origin of modern antibodies. *Immunol. Today.* 16: 392-398

## **VIII. APÉNDICE**

Apéndice 1. Esquema del metabolismo de los PUFA n-3 y n-6.



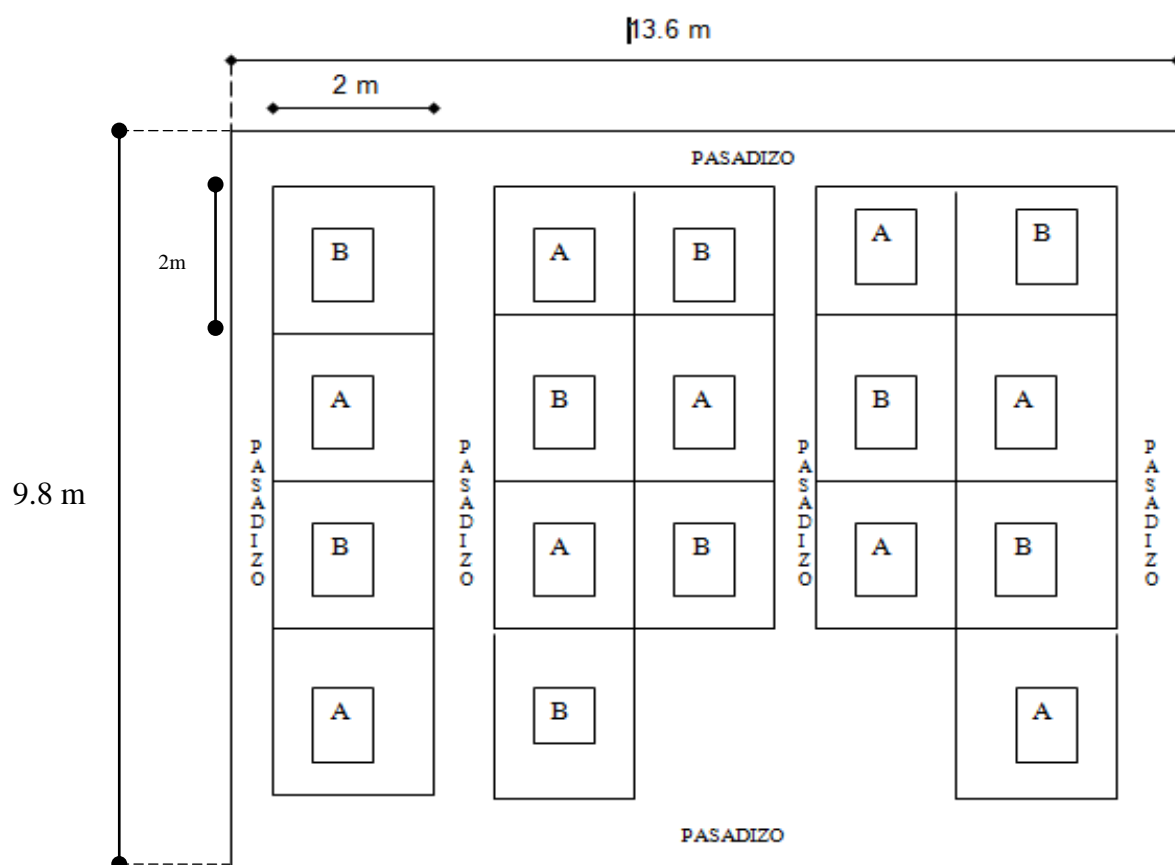
(Creada a partir de la información en Mills *et al.*, 2005 y Schmitz y Ecker, 2008)

Apéndice 2. Los mediadores derivados de los PUFA n-3 y n-6, y sus efectos metabólicos.

<b>Efectos del mediador</b>	<b>Mediadores derivados de AA (n-6)</b>	<b>Eicosanoides</b>	<b>Mediadores derivados del EPA (n- 3)</b>	<b>Efectos del mediador</b>
Antinflamatorio, Proinflamatorio, Vasodilatación	PGE2, PGD2, PGF2, PGI2	<b>Prostaglandinas</b>	PGE3, PGD3, PGF3, PGI3	Menor capacidad inflamatoria, Antinflamatorio
Proinflamatorio, Vasoconstricción, Agregación plaquetaria	TXA2 TXB2	<b>Tromboxanos</b>	TXA3 TXB3	Menor capacidad inflamatoria, Vasodilatación, Menor agregación plaquetaria
Proinflamatorio, Quimotaxis de fagocitos	LTB4, LTC4, LTD4, LTE4	<b>Leucotrienos</b>	LTB5, LTC5, LTD5, LTE5	Menor capacidad inflamatoria
Antinflamatoria, Pro resolución	LXA4, LXB4	<b>Lipoxinas</b>		
		<b>Resolvinas</b>	RvE1, RvE2	Antinflamatoria

(Extraído de Knoch *et al.*, 2009)

Apéndice 3. Esquema de la distribución de los corrales de los tratamientos T1 (B) y T0 (A) en el galpón experimental del Laboratorio de Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.



Apéndice 4. Peso vivo promedio (Kg) semanal hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sachá inchi).

Semana	Tratamientos	
	T0	T1
0	0.039	0.039
1	0.166 <sup>a</sup>	0.162 <sup>b</sup>
2	0.432	0.424
3	0.846 <sup>a</sup>	0.818 <sup>b</sup>
4	1.423	1.415
5	1.954	1.957
6	2.651	2.673

<sup>a,b</sup> Promedios en la misma fila que muestran diferencia estadística ( $p < 0.05$ )

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta. Semana 0: Día 1.

Apéndice 5. Ganancia de peso semanal (g) hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sachá inchi).

Semana	Tratamientos	
	T0	T1
1	127.2	123.5
2	265.2	261.4
3	443.2	394.3
4	577.7	597.5
5	531.2	541.2
6	697.6	716.5

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.

Apéndice 6. Consumo de alimento semanal (Kg) hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sacha inchi).

Semana	Tratamientos	
	T0	T1
1	53.17	51.44
2	127.02	125.66
3	248.04	247.68
4	325.92	324.80
5	382.36	383.42
6	460.10	458.58

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.

Apéndice 7. Índice de conversión alimenticia semanal (ICA) hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sacha inchi).

Semana	Tratamientos	
	T0	T1
1	1.17	1.17
2	1.34	1.35
3	1.62	1.77
4	1.57	1.54
5	2.02	2.02
6	1.86	1.86

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sacha Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.



Apéndice 8. Causas de mortalidad hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sachá inchi).

Causas	T0		T1	
	N. aves	%	N. aves	%
Muerte Súbita	2	18.2	2	16.7
Estrés de calor	3	27.3	4	33.3
Colibacilosis	1	9	1	8.3
Eliminados e idiopático	5	45.5	5	41.7

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sachá Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta

Apéndice 9. Uniformidad semanal hasta los 42 días de edad, de pollos de carne procedentes de un lote de reproductoras alimentadas con una misma dieta pero dividido en dos grupos con diferente fuente de grasa, el T0 (fuente convencional) y T1 (con aceite sachá inchi).

Semana	Tratamientos	
	T0	T1
1	64.8	63.4
2	65.5	56
3	69.6	71.8
4	74.1	72.3
5	79.4	78.4
6	78.2	79.6

T0: Grupo control.

T1: Progenie procedente de reproductoras a las cuales se le agregó aceite de Sachá Inchi (*Plukenetia volubilis*) en su dieta.